

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste-René-Philippe COUVE

Né le 14 septembre 1905 à Montpellier (Hérault)

LES ÉVOLUTIONS TUBERCULEUSES

AU COURS DES

SUPPURATIONS PULMONAIRES

Président : M. E. SERGENT, Professeur

CAHORS

IMPRIMERIE A. COUESLANT (*personnel intéressé*)

1933



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste-René-Philippe COUVE

Né le 14 septembre 1905 à Montpellier (Hérault)

LES ÉVOLUTIONS TUBERCULEUSES
AU COURS DES
SUPPURATIONS PULMONAIRES

Président : M. E. SERGENT, Professeur

CAHORS

IMPRIMERIE A. COUESLANT (*personnel intéressé*)

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÈO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELAQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâtrie.
 AUBERTIN.... Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET.... Pharmacologie.
 CADENAT.... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA.... Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT... Pathologie médicale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FEY..... Urologie.
 GASTINEL.... Bactériologie.
 GATELLIER.. Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER.... Pathologie médicale.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN... Anatomie pathologique.
 HUTINEL.... Pathologie médicale.

MM.

JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIÈRE... Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL.. Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX.... Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE... Parasitologie.

MM.

RETTERER..... Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
N.....	PROUST Clinique chirurgicale.
DEBRÉ.... Clinique médicale.	SCHWARTZ... Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	LE LORIER... Clinique obstétricale.
BASSET..... Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
CHEVASSU ... Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Education physique.
LEDoux-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

*A l'enseignement de qui je dois
beaucoup, en hommage de ma res-
pectueuse reconnaissance.*

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR KOURILSKY

Ancien chef de clinique de la Faculté

Assistant de M. le Professeur SERGENT à l'Hôpital de la Charité

*En témoignage de ma gratitude
pour l'amical enseignement qu'il
nous a prodigué.*

A MES ONCLES

M. LE PROFESSEUR LEENHARDT

Professeur de clinique Infantile
à la Faculté de Médecine de Montpellier

M. LE DOCTEUR A. BAUMGARTNER

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.

*En témoignage de ma reconnaissance
et de ma respectueuse affection.*

A MES MAITRES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur ROUVIÈRE

Monsieur le Professeur LEMIERRE

Médecin de l'Hôpital Bichat

Monsieur le Professeur LENORMAND

Chirurgien de l'Hôpital Cochin

Monsieur le Docteur LÉON KINDBERG

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

Monsieur le Docteur LESNÉ

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Monsieur le Docteur WILMOTH

Chirurgien des Hôpitaux

M. le Docteur H. DURAND

Chef de laboratoire de la Faculté

HISTORIQUE

L'apparition de tuberculose pulmonaire au cours de l'évolution de suppurations du poumon, et plus particulièrement de suppurations putrides, ne peut être envisagée indépendamment de l'étude des rapports qui, à plusieurs époques, a été faite, entre la tuberculose et la gangrène pulmonaire.

Dans l'excellente thèse de Gindraud, on trouvera exposée de façon détaillée, l'historique de ces rapports.

Nous nous bornerons ici à rappeler, dans leurs grandes lignes, les étapes et les différentes conceptions qui ont marqué l'histoire de l'association des deux processus : tuberculose et gangrène pulmonaire.

L'opinion ancienne considérait la gangrène pulmonaire comme un sphacèle ischémique compliquant une tuberculose cavitaire.

Successivement Bayle, dès 1810, puis Laënnec, Andral et plus tard Cruveilhier, Charcot et Liandier en France, Ramdhor en Allemagne, Lees en Angleterre, rapportent des observations, où la gangrène a envahi les parois d'excavation tuberculeuses ; la conception de ces auteurs et de Cruveilhier en particulier, est que la gangrène est due à l'oblitération des lumières vasculaires, et pour Liandier, ce processus peut se développer, même en dehors des cavernes, sur des lésions d'infiltration.

Les progrès successifs de la bactériologie, avec les travaux de Cornil et Babès, de Veillon, de Rist, de Guillemot, de Repaci, avec ceux de Bezançon et Etchegoin, contribuèrent à donner au processus gan-

gréneux son individualité. La gangrène survient dans la majorité des cas, sur un poumon antérieurement atteint de tuberculose cavitaire ou scléreuse.

En 1923, au congrès de la Tuberculose, Courcoux et Lelong signalent qu'ils n'ont observé aucun retentissement réciproque des deux sortes de lésions : la gangrène est en tous points semblable aux gangrènes pures isolées ; son évolution ne s'accompagne d'aucune poussée évolutive tuberculeuse.

Cette conception ne saurait cependant s'appliquer à tous les cas. En effet, on relève dans la littérature médicale récente, des cas où tuberculose et gangrène semblent s'être développés simultanément.

Lemierre et Et. Bernard (1924), Roubier et Desplans (1924), Caussade, Tardieu et Rosenthal (1925), rapportant des observations où les deux processus évoluent simultanément, pensent que ces évolutions auraient un pronostic particulièrement sombre.

Se plaçant au point de vue anatomo-clinique, Albot et Adèle encore plus récemment (1931) distinguent parmi ces processus simultanés : des *formes chroniques* évoluant en cinq à sept mois, des *formes subaiguës* et des *formes aiguës* d'évolution courte où la tuberculose suit l'évolution de la gangrène. Pour ces auteurs l'évolution de ces formes est en général mortelle.

Depuis 1931, Sergent a rapporté à plusieurs reprises des observations de réveil de tuberculose au cours de suppurations pulmonaires chroniques ; réveils qui seraient dus pour cet auteur à l'effondrement des résistances du terrain par la suppuration.

Pimienta a rapporté, par ailleurs, des observations de tuberculose évolutive, apparaissant au cours des suppurations putrides. De ces observations et des précédentes, il semble résulter que ces formes, sur lesquelles l'attention n'avait pas encore été attirée, sont d'un pronostic grave.

PRÉAMBULE

L'objet de cette thèse est de rapporter un ensemble de faits cliniques qui s'ajouteront aux études déjà entreprises des rapports de la gangrène pulmonaire et de la tuberculose. Mais laissant délibérément de côté les cas déjà connus et étudiés de gangrène compliquant une tuberculose chronique ancienne, et ceux où les deux processus évoluent simultanément, nous nous attacherons à démontrer la fréquence relative d'apparition de tuberculose pulmonaire évolutive au cours des suppurations pulmonaires.

Ce travail a été inspiré et dirigé par le Professeur Sergent et nos observations recueillies dans le Service mixte médico-chirurgical qu'il a créé à l'Hôpital de la Charité ; notre thèse a été faite selon les conseils du D^r Kourilsky.

L'étude clinique que nous avons entreprise, chez ces malades, corroborée avec l'étude des clichés radiographiques pris en série, l'étude bactériologique des expectorations et l'étude anatomo-pathologique d'un certain nombre de pièces, nous ont permis de conclure qu'il apparaît souvent au cours d'une suppuration, ou des mois après sa guérison, une forme évolutive de tuberculose pulmonaire pouvant être mortelle.

Ce fait comporte à notre avis, outre sa fréquence, un double intérêt ; d'une part, un intérêt clinique : les malades traités pour suppuration pulmonaire et guéris, devront être, plus que d'autres, suivis ; des clichés radiographiques, l'examen bactériologique de leur expectoration seront pratiqués à intervalles

réguliers afin de diagnostiquer précocément, s'il est possible avant même l'apparition de signes cliniques, le réveil d'une tuberculose ancienne latente.

Intérêt thérapeutique d'autre part, en ce qui concerne le traitement des suppurations pulmonaires : la nécessité de l'intervention chirurgicale précoce, dans tous les cas où, après un certain délai, la guérison spontanée ou par la seule thérapeutique médicale n'a pas été obtenue ; on s'expose en effet, dans ces cas, à l'apparition de rechutes, ou au passage à la chronicité, favorisant le réveil d'une tuberculose évolutive. Sur ce point, les observations que nous rapportons confirment les conclusions de MM. Sergent Baumgartner et Kourilsky quant aux principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires.

De plus, l'étude de ces observations nous a permis, indépendamment de ces formes de tuberculose pulmonaire évolutive, de constater la fréquence de coexistence entre les suppurations pulmonaires et la tuberculose, alors même que celle-ci ne donne pas de signes *apparents* d'évolution. Dans quatre cas, en effet, nous avons pu constater que la seule preuve d'une tuberculose était la tuberculisation des cobayes inoculés avec des crachats filtrés ou des liquides pleuraux réactionnels aseptiques de malades parfaitement guéris de leur suppuration pulmonaire. Il est intéressant de rapprocher ce fait des travaux récents ayant trait à la bacillémie et aux bacilles de Koch « de sortie » (Troisier et de Sanctis Monaldi, E. Sergent) ; il en est une confirmation.

ÉTIOLOGIE

Fréquence de l'association. — Nous avons observé 12 cas en l'espace de trois ans, soit 16 p. 100 du nombre total des suppurations pleuro-pulmonaires diverses que nous avons étudiées.

Variété de la suppuration associée à la tuberculose. — Toutes les variétés de suppurations peuvent être associées à la tuberculose pulmonaire, mais il faut insister sur la prédominance presque exclusive des suppurations fétides. Les cas que nous avons observés se répartissent de la façon suivante :

- 2 abcès simples ;
- 10 suppurations fétides comprenant :
 - 4 abcès putrides localisés ;
 - 4 suppurations fétides diffuses ;
 - 2 suppurations pleuro-pulmonaires putrides.

Tout en tenant compte de la fréquence actuellement manifeste des suppurations fétides, la facilité avec laquelle elles s'associent à la tuberculose tient à d'autres causes, en particulier au caractère récidivant et chronique qu'elles revêtent en général, amoindrissant d'une façon profonde la résistance du sujet.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous étudierons successivement les réveils de tuberculose au cours des suppurations pulmonaires et au cours des suppurations pleurales. Pour chacun de ces groupes nous envisagerons les signes cliniques, radiologiques et les résultats fournis par le laboratoire; nous citerons ensuite les observations qui s'y rapportent.

Nous étudierons à part des observations de malades ayant eu une atteinte de tuberculose pulmonaire connue, et chez qui un réveil se produit à l'occasion d'une suppuration.

I. — Réveil de tuberculose au cours d'une suppuration pulmonaire

Les 7 cas que nous étudions ici se répartissent ainsi que l'indique le tableau ci-contre (*voir p. 16*) :

1° DATE D'APPARITION DE LA TUBERCULOSE ASSOCIÉE. — Dans tous ces cas la découverte de la tuberculose fut fortuite et chez aucun malade on ne put déceler d'atteinte tuberculeuse antérieure nette.

Dans deux cas, la tuberculose latente fut constatée simultanément avec la suppuration pulmonaire. Ces deux malades (obs. VI et VII) entrèrent dans le service quelques jours après le début des accidents; dans les deux cas, un épanchement réactionnel aseptique se produisit, qui, inoculé au cobaye, le tubercu-

OBSERVATIONS	SUPPURATION	FORME DE TUBERCULOSE COMPLIQUANT LA SUPPURATION	PREUVE BACTÉRIOLOGIQUE
Obs. I	Abscess fétide gauche	Tub. fibro-ulcéreuse	B. K. directs
Obs. II	Abscess fétide droit	Tub. fibro-ulcéreuse	B. K. directs
Obs. III	Abscess fétide gauche	Tub. ulcéro-caséuse	B. K. directs
Obs. IV	Abscess simple droit	Tub. fibreuse	B. K. directs
Obs. V	Abscess fétide gauche	Tub. miliaire méningite	B. K. directs
Obs. VI	Abscess fétide gauche	Epanchement séro-fibreux aseptique	Virus filtrant (dans le liquide)
Obs. VII	Abscess simple gauche	Tub. latente	Virus filtrant (dans les crachats)

lisa. Cette découverte fut le résultat d'un examen systématique, aucun caractère clinique ou radiologique n'ayant mis sur la voie de la complication.

Dans les 5 autres cas, la tuberculose fut constatée consécutivement à la suppuration. En réalité, ces cinq malades furent examinés par nous pour la première fois, alors qu'il s'agissait déjà d'une suppuration datant de plusieurs mois ; ils entrèrent à la Charité à l'occasion d'une nouvelle poussée. Dans deux cas (obs. I et III), on découvrit, dès leur entrée, la présence de bacilles de Koch dans leur expectoration : mais la suppuration avait débuté dans un cas 5 mois, dans l'autre, 4 mois auparavant. Dans les trois autres cas (obs. II, IV et V), les malades furent examinés alors qu'ils étaient porteurs d'un abcès chronique ; ce fut respectivement après 5, 6 et 9 mois que l'examen des crachats permit de déceler la présence de B. K. Dans tous ces cas, la découverte du bacille coïncida avec l'apparition de signes radiologiques.

2° ASPECT CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE ASSOCIÉE AUX SUPPURATIONS PULMONAIRES. — L'aspect est différent selon qu'il s'agit d'une tuberculose simultanée ou consécutive.

a) *Tuberculose simultanée.* — Il s'agit, dans les deux cas, d'une tuberculose rigoureusement latente, uniquement caractérisée par la présence de l'ultra virus tuberculeux. Dans un des cas (obs. VI), le virus filtrant fut décelé dans le liquide de l'épanchement séro-fibrineux réactionnel, dans l'autre cas (obs. VII), il fut décelé dans l'expectoration et encore ne le fut-il qu'après un premier passage. Aucune éclosion bacillaire n'a été décelée depuis la constatation du virus filtrant tuberculeux qui date de vingt-deux mois (obs. VII), et de deux ans (obs. VIII).

b) *Tuberculose consécutive.* — Dans tous ces cas les premiers signes cliniques et radiologiques ont

coïncidé avec la découverte du bacille de Koch dans l'expectoration.

Dans deux cas (obs. I et III), la tuberculose était du type broncho-pneumonique, associée à des lésions suppurées graves, si bien qu'il était difficile de préciser laquelle des deux affections était responsable de la mort. Dans un cas l'évolution a duré 3 semaines, dans l'autre un mois.

Dans un cas (obs. V), le malade est mort cinq jours après la découverte du bacille de Koch dans les crachats. Dans ce cas, il s'agissait d'une tuberculose miliaire : pendant les deux derniers jours de l'évolution, les signes cliniques et bactériologiques de méningite tuberculeuse ont dominé, et entraîné la mort.

Dans un autre cas, la tuberculose a pris le type broncho-pneumonique subaigu ; il faut noter que chez ce malade, avant même la preuve bactériologique de tuberculose, l'examen avait permis de la suspecter ; alors qu'il s'agissait d'une suppuration fétide localisée au sommet droit, l'auscultation avait permis d'entendre un foyer de râles sous-crépitants dans la région para-hilaire gauche. L'examen radiographique avait montré une image de tramite très accentuée autour du hile gauche.

Dans la dernière de nos observations (obs. IV), il s'agissait d'une tuberculose fibreuse traduite par la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration et une image radiographique caractéristique. L'évolution fut chronique ; la malade revue six mois après l'apparition des crachats bacillifères ne présentait qu'une accentuation radiologique des premières images.

CONCLUSIONS. — Les aspects cliniques de la tuberculose apparaissant au cours d'une suppuration pulmonaire sont très variables ; en général les signes cliniques et radiologiques sont tardifs et ne sont pas

fonction de la suppuration. Par contre, au point de vue évolutif, nous avons pu noter que les tuberculoses graves apparaissent au cours des suppurations fétides graves ou ayant subi plusieurs poussées, alors que les formes latentes existent plus souvent au cours des abcès bénins, qui n'entraînent pas une grosse atteinte de l'état général et qui évoluent rapidement vers la guérison, soit spontanément ou par la thérapeutique médicale, soit par l'intervention chirurgicale précoce.

OBS. I. — M. V..., âgé de 28 ans, garçon de restaurant, entré dans le service le 31 mars 1924 avec le diagnostic de grippe, diagnostic fait par le D^r X..., son médecin traitant.

Antécédents : crises convulsives épileptiformes au cours de la première enfance ; aucun accident vénérien spécifique ou blennorragique.

Les parents sont morts de tuberculose pulmonaire.

Deux mois avant d'entrer à l'hôpital, il a perdu progressivement ses forces, en même temps qu'apparaissaient de l'anorexie, de la toux de plus en plus fréquente accompagnée d'expectoration purulente et d'un point douloureux à la base de l'hémithorax gauche ; amaigrissement accentué.

A son entrée, on pratique un examen physique :

en arrière, au sommet gauche : submatité, vibrations vocales augmentées et, à l'auscultation, râles sous-crépitaux ;

en avant, respiration soufflante sans signes adventices.

3 avril : l'examen révèle la présence d'un souffle à timbre tubo-caverneux, avec une couronne de râles sous-crépitaux et de l'égophonie ; ce souffle siège à un travers de main en dehors du rachis, à cinq travers au-dessous du bord supérieur du trapèze, dans l'aisselle gauche : submatité.

L'examen radioscopique montre, à gauche, une ombre transversale, large de trois travers de main au niveau de la scissure, opacité homogène, rien au-dessus, ni au-dessous.

5 avril : *en arrière* et à gauche, on constate la présence de matité suspendue, souffle tubaire avec quelques râles humides ;

en avant, submatité sans souffle.

CLICHÉ RADIOGRAPHIQUE : condensation de la partie inférieure du lobe supérieur gauche ; foyer sus-scissural ; au centre, on délimite une zone plus claire à contours circulaires sans niveau ; à droite, on note une augmentation des images hilaires.

L'examen bactériologique des crachats montre la présence de bacilles de Koch.

Cet état persiste pendant le mois d'avril.

1^{er} mai : mauvais état général, accentuation des signes fonctionnels, dyspnée intense ; vomique abondante remplissant deux crachoirs.

A l'examen physique, la zone maximum de matité est sur la ligne axillaire moyenne, à deux travers de doigt au-dessus du niveau du mamelon. L'examen radiographique montre, à ce même endroit, une ombre diffuse.

Une ponction exploratrice, pratiquée un peu en arrière de cette zone, ramène, d'emblée, un pus très épais fétide.

Intervention : incision en se guidant sur l'aiguille ; résection costale ; plèvre libre, sans adhérence ni collection liquidienne. Dans le parenchyme sus-scissural, on trouve une collection que l'on évacue : un verre de pus, bien lié, fétide. Les parois de la cavité sont anfractueuses ; on place deux drains en canon de fusil.

3 mai : amélioration passagère ; température à 37°6 ; quelques crachats espacés, non fétides. Mauvais état général.

5 mai : mort au milieu de signes d'asphyxie.

AUTOPSIE. — *Poumon droit* : gonflé d'emphysème, avec petits infarctus disséminés.

Poumon gauche : plèvre épaissie, dilacérée au niveau de la région opérée. Plèvre médiastinale, épaissie de haut en bas, avec de petits kystes dans la partie inférieure. Après section, on constate que la plèvre interlobaire est soudée. Le lobe supérieur est sclérosé, en damier : deux cavités abcédées, remplies de liquide épais, grisâtre ; dans le lobe inférieur, une grande cavité d'odeur gangréneuse.

OBS. II. — M. M..., âgé de 45 ans, entre dans le service médico-chirurgical, le 6 octobre 1930, sur le conseil du Dr Soulié, avec le diagnostic d'abcès du poumon, en vue d'un traitement chirurgical.

Il n'existe rien de particulier dans les antécédents personnels ou héréditaires de ce malade.

La maladie a commencé en mai 1929. Début brusque : frissons. Température à 40°, toux avec expectoration abondante et fétide, point de côté droit. Le malade entre alors à l'Hôpital de la Pitié. Un examen bactériologique des crachats, pratiqué à ce moment, ne révèle pas la présence de bacilles de Koch. On pose le diagnostic d'abcès du poumon droit. On fait un traitement médical, émétine et injections intratrachéales d'huile goménolée.

Son état s'améliore progressivement, le point douloureux disparaît en quinze jours, la température baisse en lysis, l'expectoration perd sa fétidité, diminue en quantité et finit par disparaître complètement à la fin du mois de juillet 1930.

Le 30 août de la même année, trois mois après le début de son affection pulmonaire, on envoie ce malade en convalescence à l'Asile de Saint-Maurice ; la guérison est apparemment complète.

Pendant deux semaines, l'état reste satisfaisant et le poids augmente de cinq kilogrammes.

Le 15 septembre, nouvelle poussée pulmonaire aiguë, se traduisant par le même syndrome que la poussée précédente. Il entre à nouveau à la Pitié où on lui applique la même thérapeutique.

Mais, devant une amélioration moindre, il est envoyé, le 6 octobre, dans le service médico-chirurgical de la Charité. Lors de son entrée, l'examen clinique permet de constater :

en avant, à droite, une zone de submatité dans la région sous-claviculaire, accompagnée de diminution des vibrations vocales, d'obscurité respiratoire, d'un souffle tubaire et, après la toux, de râles sous-crépitaux. A gauche, aucun signe stéthacoustique anormal n'est décelable ;

en arrière, à droite, dans la région sous-épineuse, bloc de matité, souffle tubaire entouré d'une couronne de râles sous-crépitaux. A gauche, aucun signe anormal.

Dans l'aisselle droite, matité, souffle tubo-creux très intense, avec nombreux râles humides.

En résumé, foyer de condensation droit.

L'examen bactériologique de l'expectoration décèle la présence de nombreux pneumocoques, de spirilles, mais aucun bacille de Koch, ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

A l'examen radiologique : opacité totale de la partie moyenne du poumon droit avec de nombreuses taches nodulaires dans le reste du poumon ; la trachée est déviée vers la droite ; les espaces intercostaux sont rétrécis, le diaphragme est festonné. A gauche, image à peu près normale, simple accentuation de la trame.

A l'examen oculaire : mydriase droite.

On institue un traitement médical.

Pendant un mois et demi, on n'observe aucune modification de l'état local et général. La température oscille aux environs de 38°.

Les recherches répétées du bacille de Koch, dans l'expectoration sont toujours négatives.

5 novembre : apparition d'une chaîne de ganglions axillaires.

12 novembre : *bronchoscopie* : pus provenant de la bronche droite inférieure, les bronches supérieures et moyennes semblent sèches. Dans la bronche inférieure, c'est une bronche de division postérieure qui paraît être la source principale de pus.

Traitement par aspiration.

21 novembre : nouvelle poussée évolutive : point douloureux intense, dyspnée très marquée.

La radiographie montre que les lésions ont envahi la presque totalité du poumon droit et que la trachée est de plus en plus déviée à droite ; il y a en même temps, à gauche, une image de tramite beaucoup plus accentuée autour du hile.

L'examen physique permet de constater la présence de râles humides à gauche, abolition complète des vibrations vocales et matité de tout l'hémithorax droit. On fait une ponction pleurale qui est négative. *La recherche du bacille de Koch est alors positive* pour la première fois (six mois après le début de la maladie).

Il s'agit donc de tuberculose bilatérale chez un malade ayant un abcès du poumon, à droite.

Dès ce moment, l'état du malade s'altère ; clinique-

ment, l'expectoration est très abondante, la température oscillante. L'examen physique révèle l'existence de signes cavitaires et la recherche bi-hebdomadaire du bacille de Koch dans l'expectoration est constamment positive.

La mort survient le 14 mars 1931, dans un état de cachexie très marqué, par asphyxie.

AUTOPSIE. — *Poumon droit* : symphyse complète de toute la plèvre qui doit être décollée à la main et au bistouri. Au sommet, la symphyse est telle que le poumon doit être sculpté dans la paroi thoracique. A la coupe, parenchyme dur, rétracté, sans trace d'air. Deux cavités nécrosées, irrégulières, remplies d'un pus fétide dans lequel l'examen bactériologique ne révèle pas la présence de bacilles de Koch.

Poumon gauche : libre, grosse condensation du lobe supérieur semé de petites granulations blanches, presque microscopiques.

OBS. III. — Mme B..., âgée de 37 ans, entre dans le service médico-chirurgical, le 4 décembre 1930, envoyée par le D^r Bensaude, avec le diagnostic d'abcès du poumon gauche ouvert dans les bronches, diagnostic confirmé par la bronchoscopie.

Antécédents : toux fréquente depuis l'âge de trois ans, à la suite de coqueluche. Mère décédée de pleurésie ?

Le début de sa maladie date du mois de juillet 1930 ; point douloureux gauche très intense, accompagné de toux et d'expectoration abondante non-fétide. Etat sub-fébrile. Elle entre à l'Hôpital Saint-Antoine où l'examen bactériologique de l'expectoration montre la présence de nombreux pneumocoques, de bacilles de Friedlander et de chainettes de streptocoques. Pas de bacilles de Koch. La seule thérapeutique médicale l'améliore et lui permet de sortir après un mois.

Se sentant toujours fatiguée, elle entre de nouveau à l'Hôpital Saint-Antoine à la fin du mois de septembre.

1^{er} octobre : recherche du bacille de Koch : négative.

18 octobre : recherche du bacille de Koch après homogénéisation des crachats digérés à l'étuve pendant plusieurs jours : négative.

20 octobre : brusquement, la malade éprouve une sensation d'étouffement, de gêne rétro-sternale : hémoptysie

abondante, suivie d'une vomique de pus fétide. La température descend à 37°.

25 octobre : recherche du bacille de Koch après homogénéisation : négative. L'expectoration purulente est en moyenne de 150 cc. par jour.

Un *examen bronchoscopique*, suivi d'aspiration, permet de ramener 500 cc. de pus.

Son état ne s'améliorant pas, elle est envoyée dans le service médico-chirurgical le 4 décembre.

Lors de son entrée, on constate les signes suivants : état général très mauvais, haleine et expectoration fétides ; polypnée. Examen physique : *en avant*, à droite, on ne note aucune modification des bruits normaux. A gauche, immobilité absolue de la base de l'hémithorax lors des mouvements respiratoires ; matité des régions moyenne et inférieure ; percussion douloureuse ; respiration rude et crépitations après la toux. *En arrière*, à droite, aucune modification des bruits normaux. A gauche, percussion douloureuse dans la région moyenne, matité absolue, souffle tubaire et râles bulleux après la toux.

A l'*examen radiologique*, la base gauche est obscure ; la limite supérieure est floue. Dans le reste du poumon gauche, accentuation de la trame et nombreux petits nodules calcifiés. Dans le poumon droit, empâtement de la région hilare avec trainées de petites taches floues s'étendant en éventail le long de la scissure inférieure.

6 décembre : l'examen bactériologique de l'expectoration montre de nombreux bacilles de Koch (première constatation de bacilles 4 mois après le début de l'affection).

La mort survient par asphyxie le 25 décembre.

L'autopsie n'a pu être pratiquée par opposition familiale.

PLANCHE I

(note explicative)

FIGURE 1. — Cliché fait le 6 mars 1931 : opacité partielle, non homogène du lobe supérieur droit ; image hydro-aérique avec niveau liquide ; calcifications bilatérales.

FIGURE 2. — Cliché fait le 23 mai 1931. (Le premier temps opératoire a été pratiqué). Voir obs. IV

FIGURE 3. — Cliché pris le 5 septembre 1931. (L'abcès est guéri, mais présence de B. K. dans l'expectoration). Image de lésions extensives et bilatérales.

(Obs. IV)

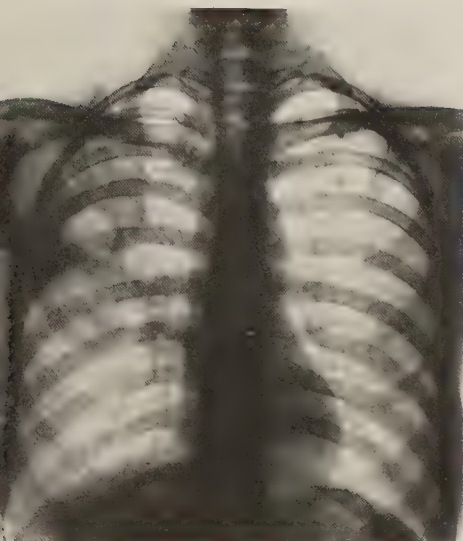


FIG. 1

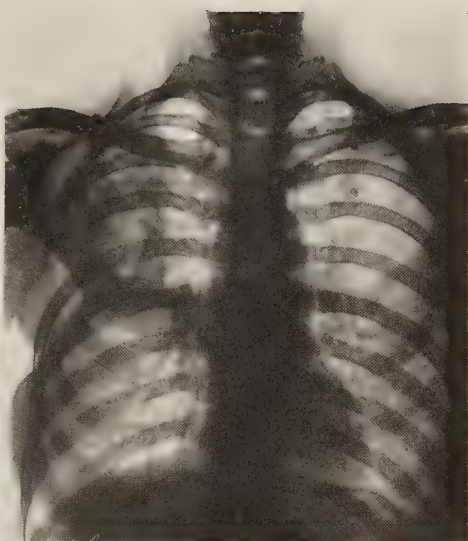


FIG. 2

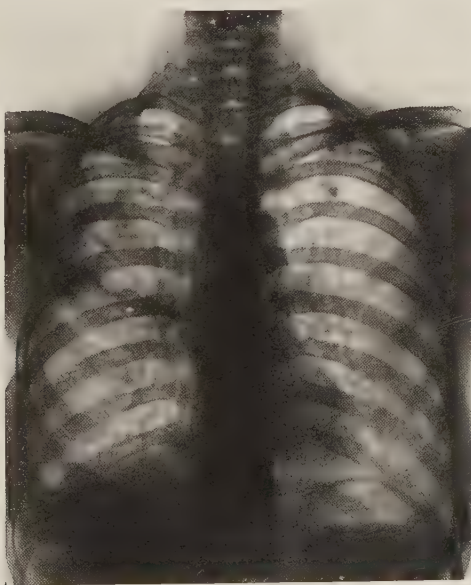


FIG. 3

OBS. IV. — Mlle G..., polonaise, âgée de 30 ans, est prise, au début de février 1931, brusquement, en pleine santé apparente, d'un violent point de côté dans l'hémi-thorax droit, occupant plusieurs espaces intercostaux. Elle s'alite, la fièvre est à 39° ; le lendemain, vomique de pus franc, épais, jaunâtre, non-fétide, sans traces de sang.

Pendant trois semaines, la fièvre reste élevée, l'expectoration de 100 cc. par jour. Elle entre à l'Hôpital Tenon, où le diagnostic d'abcès du poumon est fait. Le 6 mars 1931, un cliché radiographique montre une image hydroaérique de la grosseur d'une orange dans le lobe supérieur droit, avec niveau liquide et nombreuses calcifications bilatérales. Elle subit un traitement médical, émétine (12 injections de 0,04). La fièvre baisse, l'expectoration s'atténue.

Le 28 mars, un cliché montre la diminution de la cavité.

Mais, devant la persistance de l'expectoration, l'intervention est envisagée et, dans ce but, la malade est envoyée dans le service médico-chirurgical, le 3 avril 1931.

A ce moment, la température est oscillante entre 37°5 et 39°, l'expectoration quotidienne est de 50 cc., et cliniquement un syndrome cavitaire fruste audible dans la région sous-claviculaire droite et dans l'aisselle du même côté.

4 avril : cliché : diminution de la cavité, grosseur d'une noix, plus de niveau liquide apparent.

Un nouveau cliché fait le 20 avril montre les mêmes signes.

On fait successivement une série d'émétine et du sodiothiol. Malgré ce traitement, une nouvelle poussée se produit, traduite par une atteinte générale, ascension thermique et reprise de l'expectoration.

Deux clichés, faits le 2 et le 16 mai, montrent une augmentation de l'image cavitaire et réapparition du niveau liquide.

L'intervention est décidée. Le premier temps opératoire est fait le 22 mai 1931 : incision cutanéomusculaire longeant le bord axillaire du grand dorsal et se recourbant, en avant, jusqu'au mamelon, mise à nu des côtés ; résection de 60 cm. de la portion latérale des quatrième et cinquième côtes ; excision des muscles intercostaux,

mise à nu de la plèvre qui paraît indurée, épaissie, blanchâtre, surtout en arrière, plus normale et en avant. Teinture d'iode, gaze iodoformée ; suture du lambeau avec deux crins.

23 mai : cliché radiographique : repère métallique, dont la partie supérieure est en regard du bord inférieur de la cavité.

Le 29 mai, on fait une ponction exploratrice qui ne ramène rien. On remplace le premier repère circulaire par un repère métallique, gros comme un pois, qu'on introduit dans la plèvre à l'endroit où l'on suppose que se trouve l'abcès. Nouveau repérage radiologique.

1^{er} juin : second temps opératoire. Ouverture franche de l'abcès au thermocautère ; à 3 cm., on trouve la cavité grosse comme un œuf de poule, le fond barré par une cloison recouverte de pus verdâtre qui sépare la cavité en deux loges. On fait la résection de toute la zone mise à nu par le premier temps opératoire. Lavage à l'eau oxygénée. Pansement à plat à la gaze aseptique.

6 juin : cliché : après l'intervention, l'ancienne cavité apparaît complètement ouverte. Le drainage chirurgical permet la guérison. L'état général s'améliore, le poids augmente, l'expectoration diminue, puis cesse. L'examen du pus recueilli *in-loco* aseptiquement n'a montré que de très nombreux polynucléaires, pas de spirilles.

24 juin : cliché radiographique : comblement de la plaie parenchymateuse. Augmentation des images hilaires et réaction cortico-pleurale sus-scissurale. Ces signes font craindre une évolution tuberculeuse. Quelques semaines plus tard, l'examen de l'expectoration montre la présence de bacilles de Koch.

La malade quitte le service, l'abcès étant guéri (cliniquement et radiologiquement), mais porteuse d'une bacilliose pulmonaire torpide.

Elle est revue le 5 septembre 1931 : les crachats sont bacillifères ; la radiographie montre un flou du champ pulmonaire droit avec image de périlobulite.

OBS. V. — B... Georges, teinturier, âgé de 53 ans, entre à la Charité, le 15 mars 1932, pour une bronchorrhée purulente abondante et fétide.

Marié, sa femme est bien portante ; il a eu une fille, morte à l'âge de 6 ans de méningite cérébrospinale.

A l'âge de 19 ans, il a eu un ictère. Pendant son service militaire, il a eu une hémoptysie (ou hématomèse ?) à la suite d'une chute de cheval. En 1913, il a été hospitalisé à la Charité pour un épisode entéritique fébrile. Il a été gazé pendant la guerre.

Le début de la maladie actuelle semble remonter à 6 mois. Le malade, vieux tousseur jusqu'alors, a vu son expectoration devenir plus abondante et fétide, surtout le matin.

Il y a six semaines, à la suite d'un refroidissement, il a fait une poussée particulièrement importante de bronchorrhée abondante et fétide.

On n'a pas constaté la présence de sang dans ses crachats. La température n'a pas été prise ; il ne semble pas avoir eu de fièvre.

Examen clinique (18 mars). L'aspect général est assez mauvais, la maigreur est accusée. La température oscille entre 37°7 et 38°2 durant les premiers jours de l'hospitalisation, le pouls est rapide, à 100 ; la tension artérielle est de 12-8 (Vaquez).

L'expectoration, très abondante et fétide, est disposée en quatre couches : couche supérieure mousseuse ; au-dessous, couche purulente avec stalactites plongeant dans la couche sous-jacente, verdâtre ; couche inférieure, grumeleuse. L'absence de bacilles de Koch est vérifiée par l'examen direct et après homogénéisation des crachats.

L'examen de l'appareil respiratoire donne : à gauche, submatité de la fosse sous-épineuse avec exagération des vibrations ; respiration rude, obscure, dans l'aisselle gauche, respiration un peu soufflante avec quelques râles bulleux après la toux ; dans le reste du poumon gauche et dans le poumon droit, quelques râles sibilants.

Le 19 mars, une radiographie est tirée, qui relève, dans la partie inférieure du lobe supérieur gauche, une image annulaire, à niveau inférieur horizontal, entourée d'une zone opaque à contours flous. Cette image se continue, à la partie inférieure et vers le hile, avec une ombre triangulaire à base supérieure, faisant corps avec l'ombre cardiaque.

A droite, on peut relever une discrète accentuation des images broncho-vasculaires dans la région parahilaire.

Deux jours après, une radiographie tirée après injection intratrachéale de lipiodol, montre une légère dislocation de l'arbre bronchique à la base gauche, avec deux lacs de lipiodol à la partie inférieure du lobe supérieur gauche.

Du 19 mars au 9 mai, l'état général s'altère quelque peu et on note un amaigrissement progressif. La température oscille toujours entre 37°4 et 38°2. L'expectoration reste abondante, fétide, sans bacilles de Koch.

Une radiographie, tirée le 9 avril, montre une accentuation plus marquée des images broncho-vasculaires de la région hilare droite et la persistance du lipiodol dans le champ pulmonaire gauche. Un mois après (9 mai), une nouvelle radiographie montre l'apparition de petites taches à contours flous dans la partie moyenne du poumon droit et la persistance inchangée du lipiodol dans le poumon gauche.

Une radiographie, faite le 25 mai, montre de nombreuses taches nodulaires prédominant dans le lobe moyen droit, la scissure inférieure se dessine nettement ; le cul-de-sac diaphragmatique droit est opacifié ; persistance du lipiodol dans le poumon gauche.

A partir du 18 mai, la température se maintient autour de 37°, l'expectoration reste abondante et fétide.

Le 26 mai, le malade fait une hémoptysie assez importante qui se reproduit les deux jours suivants, et pour la première fois, depuis son entrée dans le service, *on met en évidence des bacilles de Koch dans les crachats.*

Le 28 mai, état de demi-coma, hémiparésie droite avec Babinski positif, contracture de la nuque. Une ponction lombaire retire un liquide clair hyperalbumineux (0 gr. 80) ; le chiffre des leucocytes est de trois par millimètre cube.

Deux jours après, on en trouve vingt-trois par millimètre cube (polynucléaires et lymphocytes), et, dans le même liquide, on trouve de nombreux bacilles de Koch, qui, inoculés au cobaye, le tuberculisent.

Le malade meurt le 2 juin 1932, avant qu'ait été faite la prise de sang prescrite pour la recherche de la bacillémie.

Une dernière radiographie a été tirée quelques heures après la mort. Elle a permis de constater l'existence de l'envahissement des deux champs pulmonaires par un processus de généralisation tuberculeuse.

L'hémoculture de sang retiré par ponction du cœur après la mort du sujet, faite selon la technique de Lowenstein, est restée négative, de même que l'inoculation au cobaye.

L'autopsie est pratiquée, le 3 juin, sous le contrôle du D^r Durand, chef de laboratoire.

Poumon gauche. Adhérence étendue de la plèvre, soudant le poumon solidement à la paroi. A la partie inférieure, dans le cul-de-sac inférieur, la plèvre contient des logettes renfermant des fausses membranes, un magma gélatineux et un peu de liquide séreux. La face externe du poumon est recouverte par une plèvre épaisse et dure, lardacée, parcheminée. Cette plèvre, fortement adhérente en avant et en haut, s'est déchirée au moment de l'ablation du poumon, ouvrant un large orifice irrégulier conduisant dans la cavité intra-pulmonaire, anfractueuse, irrégulière, en terrier de lapin, à parois molles et grisâtres, de la dimension d'une noix verte; à la partie inférieure de cette cavité existe un diverticule conduisant dans la plèvre où se trouve une autre petite poche.

Sur les parois de l'abcès, on aperçoit rien d'autre que des débris sphacelés, mais, sur les coupes du poumon faites en arrière de l'abcès, on voit le parenchyme remanié, traversé par des travées scléreuses; la plèvre interlobaire est soudée, et, dans toute cette partie du poumon, c'est-à-dire dans tout le lobe supérieur, on voit, à côté de deux ou trois foyers gangréneux, de la dimension d'une lentille, de nombreux tubercules miliaires plus ou moins confluent. Sous la plèvre interlobaire, dans la partie moyenne du lobe inférieur, et à la base, il y a également de nombreux foyers de granulations confluentes, caséeuses.

Dans le *poumon droit*, il n'y a pas de formations abcédées, mais des îlots de granulations caséeuses disséminées dans les lobes supérieurs, moyens et inférieurs, au voisinage des scissures interlobaires.

CERVEAU. — Un peu de congestion de la surface, quelques granulations tuberculeuses à la base et le long de la scissure sylvienne.

Rien à signaler dans les autres organes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La paroi de l'abcès est constituée par un tissu fibrillaire contenant des néo-vaisseaux

et renfermant des éléments cellulaires nécrosés et des masses amorphes ; cette paroi s'appuie, dans ses parties profondes, sur une zone remaniée par une sclérose intense et d'apparence presque hyaline ; ici, les travées scléreuses sont épaisses, disposées en cordons, en anneaux, enserrant des îlots de parenchyme pulmonaire altéré, des alvéoles à parois congestionnées, épaisses, et dont les cavités sont remplies par un exsudat amorphe ; dans cette zone, qui s'étend autour de la paroi de la cavité abcédée, on distingue de nombreux nodules solitaires, arrondis, ou groupés en trèfle, constitués par une masse caséuse parfois effondrée dans sa partie centrale, et entourés d'un tissu fibrillaire contenant des alvéoles tassées, aplaties, refoulées.

Entre ces masses caséuses et ces alvéoles, on voit, par place, des cellules géantes en grand nombre.

Cet aspect histologique permet de considérer que les lésions correspondant à l'abcès sont antérieures aux lésions tuberculeuses, la preuve en est dans la régularité relative des zones profondes des parois, dans l'organisation et l'abondance du tissu scléreux, et, au contraire, dans le caractère jeune et non-scléreux des territoires tuberculeux.

Examen bactériologique. — Dans les parties les plus périphériques de l'abcès et dans les débris sphacelés qui se sont détachés, on trouve, par places, quelques spirilles, qui, en certains points, constituent de petits amas parfaitement reconnaissables.

Dans la cavité elle-même et dans les parties internes des parois, nous n'avons pas trouvé de spirilles, mais seulement une flore microbienne très peu abondante.

Dans les masses caséuses et dans les cellules géantes, la coloration par le Zhiel permet de voir de nombreux bacilles de Koch.

OBS. VI. — Monsieur G..., âgé de 23 ans, tôlier, entre dans le service médico-chirurgical le 24 janvier 1931, sur le conseil du D^r Kourilsky, avec le diagnostic d'abcès du poulmon.

Début brusque, en pleine santé, le 25 décembre 1930, par de la toux, accompagnée d'une expectoration très fétide, un point douloureux du côté droit, dans la région

interscapulo-vertébrale et une élévation thermique à 39°. Dix jours après, ces symptômes persistent encore, et il apparaît un nouveau point douloureux du côté gauche, plus intense que le droit, avec sensation d'élancement, de « cognée », qui disparaît cinq jours après. L'expectoration reste toujours muco-purulente, épaisse, grisâtre, fétide, provoquant des nausées et incommodant l'entourage.

En l'interrogeant, on apprend que deux ans auparavant, il a eu un accident aigu fébrile, accompagné de toux sèche, survenu au cours de son service militaire et pour lequel il a fait un séjour de deux semaines à l'hôpital de Brest, avec le diagnostic de congestion pulmonaire.

L'examen, lors de son entrée, révèle un état général infecté : pâleur terreuse, sueurs profuses, fièvre à 39°. Les signes pulmonaires sont les suivants : respiration rapide, toux fréquente, douloureuse, expectoration purulente, grisâtre, très fétide.

Signes physiques : en arrière, à gauche, on constate dans la zone sous-épineuse, parahilaire, de la matité douloureuse, un souffle tubo-creux et des râles humides. A droite, des râles sibilants diffus.

26 janvier : examen bactériologique des crachats après homogénéisation : pas de bacilles de Koch, pas de spirilles, nombreux pneumocoques et bacilles à Gram positifs. Ensemencement sur gélose Veillon : négatif.

Formule sanguine : polynucléose.

Examen radiologique : double foyer d'opacification tigrée ; l'un à la partie inférieure du lobe supérieur gauche et l'autre à la partie supérieure du lobe inférieur droit.

On fait à ce malade des injections d'émétine et de sérum antigangréneux.

Evolution. 2 février : l'expectoration n'est plus fétide, est moins abondante. Accidents sériques : prurit, arthralgies, exanthème urticarien. Radiologiquement, nettoyage partiel des deux foyers. Cliniquement, amélioration de l'état général et baisse de la fièvre, qui se maintient oscillante entre 37°5 et 38°5.

13 février. Examen bronchoscopique : arbre droit d'apparence normale, sans présence de pus. L'arbre gauche est le siège d'une congestion marquée, surtout au niveau de la bronche descendante, où se trouvent des mucosités purulentes.

20 février : disparition complète de l'expectoration et de la fièvre.

Injection intratrachéale de lipiodol : légères dilatations cylindriques des bronches de la base du poumon gauche, avec petites images d'abcès péribronchiques.

1^{er} mars. Pas de signes généraux, pas de toux, mais persistance des images radiologiques. A la base du poumon gauche, crépitations humides et respiration soufflante.

3 mars. Constatation à la base gauche de signes d'épanchement liquidien : matité, abolition des vibrations, silence respiratoire, souffle expiratoire. Ponction exploratrice : liquide séro-fibrineux. Examen cytologique du liquide : globules rouges, lymphocytes, cellules endothéliales, polynucléaires, neutrophiles et éosinophiles. Examen bactériologique direct : aucun germe. Cultures sur gélose inclinée et sur gélose profonde : stériles. Inoculation du liquide non filtré au cobaye.

D'autres ponctions sont pratiquées avec insufflation d'air ; l'examen cytologique du liquide montre un accroissement rapide des lymphocytes.

L'état du malade s'améliore progressivement. Reprise de poids. Disparition progressive de l'épanchement : l'enkystement et la résorption sont suivis cliniquement et radiologiquement.

1^{er} avril. Plus de liquide, plus de signes physiques. Mais les ombres radiologiques persistent au niveau des deux foyers primitifs droit et gauche.

2 avril. Le malade part en convalescence.

Le 12 mai, le cobaye inoculé est sacrifié : il n'existe pas de chancre d'inoculation, mais une tuberculose généralisée, avec présence de bacilles de Koch.

PLANCHE II

(note explicative)

FIGURE 1. — Cliché pris le 26 janvier 1931, soit un mois après le début de la maladie : double foyer d'opacification.

FIGURE 2. — Cliché fait le 5 mars 1931 : nettoyage partiel du foyer siégeant à droite. Réaction pleurale avec épanchement liquidien à gauche (liquide séro-fibrineux aseptique).

FIGURE 3. — Cliché fait le 23 février 1932 : disparition complète de l'épanchement mais persistance d'images cicatricielles des anciens foyers. Dissémination à gauche et dans le lobe supérieur droit.

(Obs. VI)

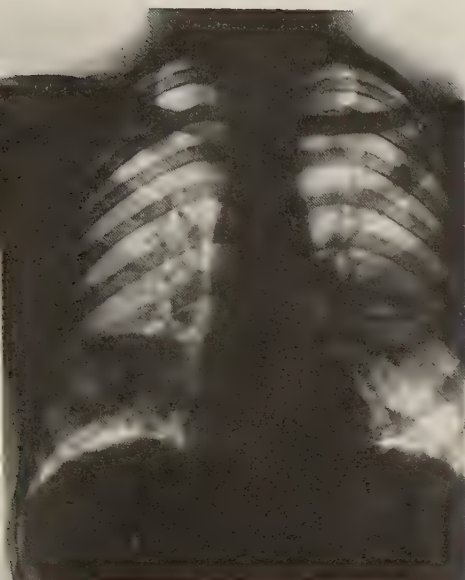


FIG. 1

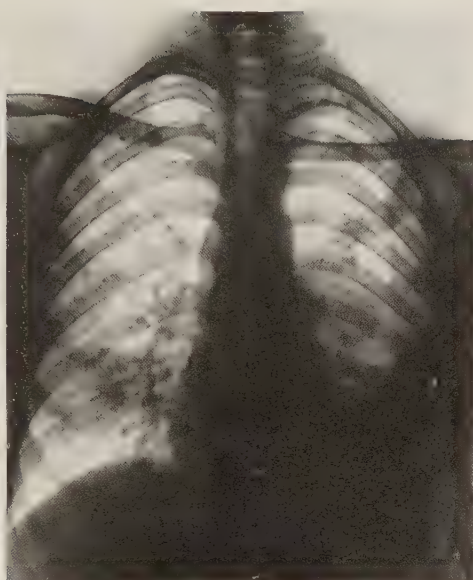


FIG. 2

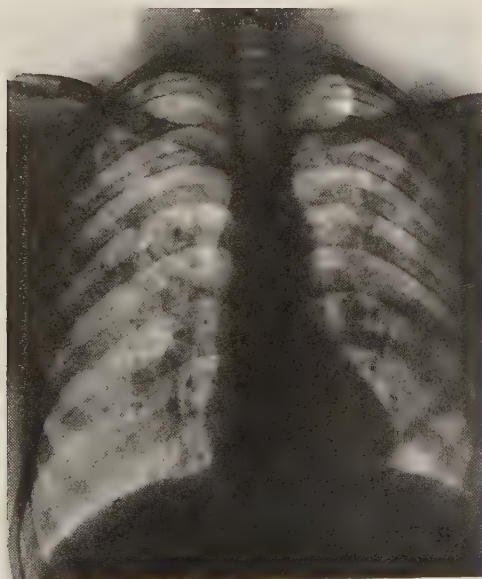


FIG. 3

OBS. VII. — Le Dr M..., de Bucarest, assistant étranger du Service, âgé de 28 ans, est hospitalisé d'urgence, le 23 mars 1931, au lendemain d'une vomique de pus franc non fétide.

Cinq jours auparavant, il est pris brusquement, en pleine santé apparente, de frissons intenses et répétés, accompagnés de sueurs intenses ; il s'alite, prend sa température : 40°. A ce moment, existe un syndrome aigu infectieux ; aucun signe de localisation thoracique, ni toux, ni expectoration, ni gêne respiratoire, non plus qu'aucun point douloureux.

Quatre jours après, dans le courant de la matinée, il ressent une légère douleur rétro-sternale, et au milieu d'une quinte de toux, il rejette 150 cc. de pus : pus franc, épais, jaunâtre, non fétide. Il entre le soir même dans le service médico-chirurgical.

Antécédents : Deux ans auparavant, à 26 ans, grande fatigue générale, asthénie, amaigrissement ; il a, à ce moment, deux petites hémoptysies, où l'examen bactériologique ne révèle pas la présence de bacilles de Koch. Il passe 3 mois à la montagne ; depuis, il s'est toujours bien porté.

Examen : A son entrée, la fièvre est à 38°, l'expectoration de 30 gr. par jour ; cliniquement, on constate seulement un bloc de matité franche dans la partie antérolatérale droite du thorax, en dedans de la ligne axillaire antérieure, sur une hauteur de trois espaces intercostaux au-dessus du mamelon ; la palpation est indolore : les vibrations vocales sont normales ; pas de souffle, mais seulement quelques rugosités pleurales.

L'examen radiologique montre une image cavitaire sans niveau liquide.

Laboratoire : Crachats purulents ; nombreux polynucléaires ; exclusion à peu près complète de toute autre forme cellulaire ; filaments et paquets de mucus ; assez peu de microbes ; quelques amas de cocci indéterminés ; pas de formes anaérobies ; quelques chaînettes de streptocoque, pas de spirilles. Pas de bacilles de Koch, même après homogénéisation.

Evolution : Institution d'un traitement par l'émétine. La température baisse et revient à la normale ; l'expectoration diminue progressivement. Le poids augmente,

l'état général est excellent. Cliniquement, la matité persiste, mais diminue d'étendue et d'intensité. Radiologiquement (cliché du 18 juin), on observe une condensation hilare gauche sans image cavitare nette et à droite une image de tramite.

De nouveaux examens de crachats sont pratiqués, qui ne montrent pas la présence de bacilles de Koch. Des cobayes sont inoculés.

Cobaye inoculé le 28 mars 1931 avec crachats directs ; mort le 4 avril 1931 par abcès sous-cutané de la paroi.

Cobaye inoculé le 8 avril 1931 avec crachats directs : bien portant.

Cobaye inoculé le 8 avril 1931 avec crachats filtrés : mort le 24 avril 1931 de cachexie : hypertrophie des ganglions inguinaux et trachéo-bronchiques. Présence de bacilles de Koch.

Le malade sort du service complètement guéri, mais en raison des résultats de l'inoculation de ses crachats, on lui conseille une cure hygiéno-diététique.

II. — Réveils de tuberculose au cours de suppurations pleurales

La tuberculose peut apparaître simultanément avec la suppuration pleurale, ou, au contraire, consécutivement à elle. Les deux cas que nous avons observés, se rapportent à ces deux éventualités.

1° LA TUBERCULOSE EST CONCOMITANTE A LA SUPPURATION PLEURALE (obs. VIII). -- Dans ce cas, la suppuration fétide pleurale domine la scène et le premier signe qui attire l'attention vers la possibilité d'une tuberculose est un signe radiologique : image d'opacité pseudo-lobaire sous-jacente à l'épanchement ; la persistance de la fistule pleurale en même temps que l'extension de l'image radiologique font suspecter la tuberculose jusqu'à ce que la présence de bacilles de Koch dans le pus en apporte la preuve.

2° LA TUBERCULOSE EST CONSÉCUTIVE A LA SUPPURATION PLEURALE (obs. IX). — Les premiers signes qui font suspecter le réveil possible d'une tuberculose pulmonaire latente, ont apparu trois mois après le début de la suppuration pleurale : c'étaient des signes radiologiques : image d'opacité parenchymateuse irrégulière, sous-jacente à la suppuration. Les signes cliniques et la présence de bacilles de Koch dans les crachats sont apparus plusieurs jours après la découverte des signes radiologiques.

Il s'agissait de tuberculose ulcéro-caséuse, évoluant sur un terrain dont la résistance avait été amoindrie par une suppuration pleurale chronique.

CONCLUSIONS. — La tuberculose évoluant au cours d'une suppuration pleurale fétide est grave ; elle entretient la suppuration qui, elle-même, favorise l'extension des lésions parenchymateuses sous-jacentes. Il sera important, pour en faire le diagnostic, outre la prise de clichés radiographiques, de pratiquer des frottis répétés avec le pus pleural, de faire des inoculations au cobaye et, dans la mesure du possible, des prélèvements et des coupes de fragments de plèvre qui peuvent montrer la présence de follicules tuberculeux.

OBS. VIII (*résumée*). — La jeune S..., enfant de 7 ans, est hospitalisée à Saint-Louis pour une broncho-pneumonie dite grippale, à début brusque. 8 jours après son entrée, elle présente un foyer pseudo-lobaire droit, qui se complique rapidement de pleurésie. La température est oscillante ; l'aspect est celui d'une suppuration profonde. On fait une ponction qui ramène du pus ; l'examen de ce pus ne nous a pas été transmis. Examen radioscopique : Opacité diffuse de tout l'hémithorax droit ; malformation congénitale du colon droit, à type de mégacôlon, avec interposition interhépatodiaphragmatique.

L'enfant est transporté dans le service médico-chirurgical au mois de septembre.

Empyème d'urgence : le pus est fétide, contenant une flore polymicrobienne, sans spirilles. Après drainage, on fait un cliché qui montre un gros foyer pseudo-lobaire sous-jacent à l'épanchement. La température reste oscillante, et l'enfant maigrit malgré le drainage. On pratique un examen de sang : leucocytose à type de mononucléose et à taux normal. Toute trace de fétidité a disparu. Soupçonnant une tuberculose associée, on effectue un frottis pleural : bacilles acido-résistants.

On inocule au cobaye : tuberculose expérimentale typique, avec chancre d'inoculation, évoluant rapidement.

Un dernier cliché montre l'envahissement progressif du poumon droit noyant le hile. A gauche, une ombre arrondie juxta-médiastinale.

L'enfant est emmenée par sa famille.

OBS. IX. — Mme B..., 47 ans, infirmière à l'Assistance publique, attachée à un dispensaire, entre dans le service médico-chirurgical, le 29 août 1930.

Antécédents : Ses parents sont décédés de tuberculose pulmonaire. Une sœur est actuellement traitée par un pneumothorax artificiel. A 4 ans, elle a le croup, elle subit une trachéotomie. A 17 ans, elle a une bronchite qui, dit-elle, a duré très longtemps et depuis laquelle elle a gardé l'habitude de tousser. Au moindre froid, elle s'enrhume.

A 44 ans, elle a constaté dans le sein droit l'existence d'une tuméfaction. Le médecin consulté fait le diagnostic de néoplasme. Elle entre dans le service du Professeur Hartmann, à l'Hôtel-Dieu, qui l'opère. (Ablation totale du sein ; examen anatomo-pathologique de la pièce : épithélioma).

Elle est en bonne santé jusqu'au mois d'août 1930. Le 16 août, le soir, en rentrant de son travail, elle ressent une douleur vive, subite, dans l'aisselle droite. Le point

PLANCHE III

(note explicative)

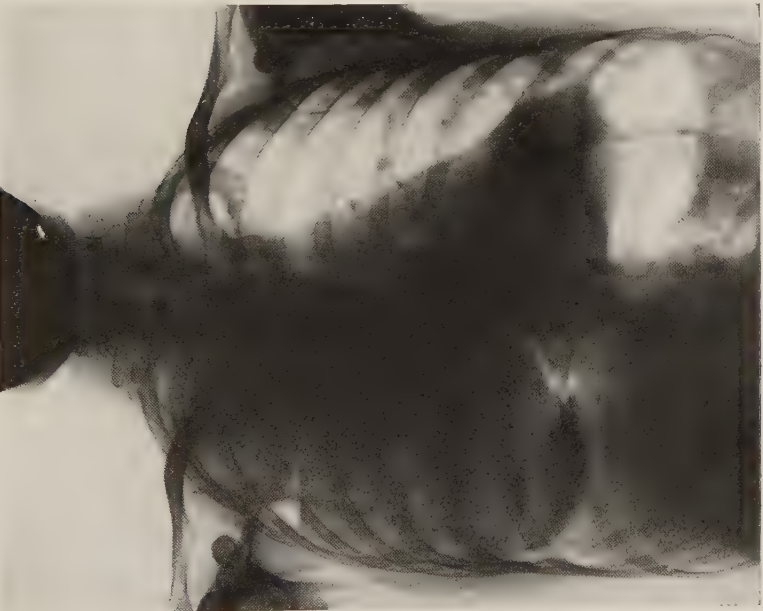
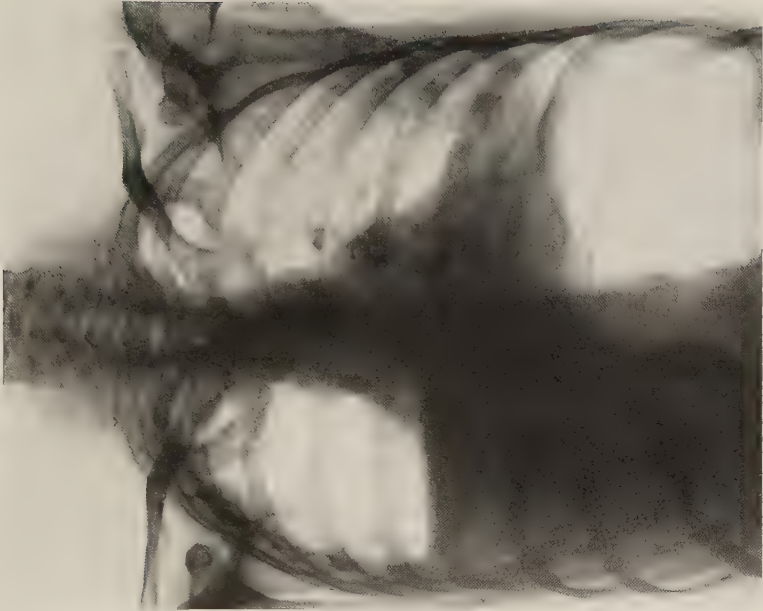
FIGURE 1. — Cliché radiographique fait le 30 août 1930 : hydro-pneumothorax enkysté droit.

FIGURE 2. — Cliché fait au mois de novembre 1930 : persistance de l'image d'hydro-pneumothorax ; opacité sous-jacente et ombres hilaires à gauche.

(Obs. IX)

FIG. 2

FIG. 1



de côté fut très intense, sensation de déchirement, « il lui sembla que du liquide coulait dans sa poitrine ».

Pendant douze jours, elle resta alitée, soignée pour un syndrome pulmonaire aigu : température oscillante entre 39° et 40° ; elle tousse et crache : expectoration abondante, verdâtre, très fétide, provoquant des nausées.

Elle entre le 29 août dans le service du Professeur Sergeant. Le 30 août, l'examen physique révèle : matité de bois à la base gauche, obscurité respiratoire.

L'exploration radiologique montre une image arrondie, énorme œuf d'autruche qui remplit le côté droit ; dans l'aire de cette opacité, petites zones claires : image d'hydro-pneumothorax enkysté. Un cliché en position transverse confirme cette interprétation. Une ponction exploratrice est pratiquée par le Dr Kourilsky, dans le deuxième espace intercostal droit, en avant : liquide roussâtre, d'odeur fétide. L'examen du liquide a été pratiqué à Pasteur, par M. Dumas : bacille de Friedlander.

Examen bactériologique de l'expectoration : bacilles de Friedlander, quelques spirilles, pas de bacilles de Koch. L'orifice de ponction laisse persister une fistule qui, pendant 15 jours, donne issue à une petite quantité de liquide roussâtre et fétide. Deux autres ponctions ne permettent de retirer que quelques cc. de liquide. Les examens clinique et radiologique montrent la diminution progressive de la cavité hydro-aérique.

8 septembre 1930. Radiographie : cloisonnement de la poche, cloisons non étanches.

22 septembre. Radiographie : diminution du liquide, persistance de l'air.

28 septembre. Radiographie : en position transverse, on constate la régression de l'image. Le pneumothorax est antérieur. Cliniquement : l'expectoration est toujours abondante, les signes hydro-aériques sont toujours antérieurs. En arrière, le poumon reprend de l'expansion.

15 octobre. La malade a un frisson, ascension thermique, expectoration d'un crachat sanglant. Examen radioscopique : sous-jacente à l'image pleurale enkystée, on remarque une zone d'opacité parenchymateuse, irrégulière ; nodules calcifiés à contours flous. L'expectoration persiste, les signes cliniques et radiologiques confirment l'idée d'une lésion parenchymateuse sous-jacente. Les examens bactériologiques de crachats, bi-hebdomadaires,

sont toujours négatifs, quant à la présence de bacilles de Koch.

Le 17 octobre, pour la 1^{re} fois, présence de bacilles de Koch, qui sont retrouvés à chaque examen ultérieur. Pendant 7 mois, l'état de la malade s'altère progressivement, l'expectoration est bacillifère. On constate cliniquement : la persistance des signes de pneumo-thorax (tympanisme intense en avant, avec souffle amphorique), des signes de fonte parenchymateuse au-dessous.

Au mois de décembre, constatation radiologique d'une tendance à l'essaimage du côté opposé. L'évolution est celle d'une tuberculose ulcéro-caséuse subaiguë, bilatérale.

Le 5 mars 1931, on tente une phrénicectomie droite, qui entraîne une légère ascension du diaphragme de ce côté, mais n'apporte aucune amélioration clinique. La malade meurt de cachexie, le 12 mai 1931.

L'autopsie n'a pu être pratiquée par opposition familiale.

III. — Réveils de tuberculose à l'occasion de suppurations putrides chez des malades porteurs de lésions tuberculeuses anciennes.

Nous avons observé trois malades porteurs de suppurations fétides, tuberculeux connus et chez lesquels l'abcès fut la cause favorisante du réveil de la tuberculose.

Dans un cas (obs. XI), la tuberculose a revêtu l'aspect ulcéro-caséux bilatéral : la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration fut découverte au cours d'un abcès putride siégeant du côté gauche. Deux ans auparavant, le malade avait été soigné pour une pleurésie séro-fibrineuse droite, ayant tuberculisé le cobaye ; à ce moment d'ailleurs, les images radiologiques témoignaient de lésions sous-jacentes fibreuses, sans caractère évolutif.

L'évolution de cette forme a été grave ; dix mois après la guérison de son abcès, le malade a dû cesser son travail et a été hospitalisé pour tuberculose bilatérale.

Dans les deux autres cas, l'aspect clinique a été celui d'une tuberculose fibreuse. Il existait, chez ces deux malades (obs. X et XII), une image de lobite supérieure droite ancienne avec déviation trachéale.

Dans les deux cas, la suppuration putride évolua vers la guérison ; la tuberculose consécutive se traduisit, pour l'un des malades, par la présence du virus filtrant tuberculeux dans l'expectoration ; pour l'autre, par une tuberculose ulcéreuse mortelle avec présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Il résulte de ces observations que, lorsque chez un malade atteint de suppuration pulmonaire, on constate des antécédents nets de tuberculose pleuro-pulmonaire, pleurésie par exemple, ou des images de lésions fibreuses anciennes, il est nécessaire, par un traitement chirurgical précoce de la suppuration, d'éviter un réveil de ces anciennes lésions qui reprendront presque fatalement un caractère évolutif si on affaiblit les résistances du terrain en laissant l'abcès passer à la chronicité.

OBS. X (*résumée*). — R..., ancien légionnaire, âgé de 44 ans, entre dans le service du Professeur Abrahams, pour une suppuration pulmonaire putride aiguë, à type de gangrène pulmonaire : début brusque, point de côté, frisson, élévation de la température à 40° ; gros bloc pulmonaire occupant tout le lobe supérieur et donnant à l'examen radiologique une opacité triangulaire diffuse couvrant la moitié du champ pulmonaire droit, sans excavation visible.

Au bout de quatre ou cinq jours, l'expectoration devient putride et la fièvre baisse.

Traitement : émétine, huile camphrée, sérum antigangréneux.

Après trois semaines de traitement, l'état général s'améliore, l'image radiologique se rétrécit, paraît irrégulièrement trouée ; la température est oscillante entre 37° et 38° ; l'expectoration putride atteint 150 à 200 cc. par jour.

Le malade est passé dans le service mixte médico-chirurgical.

L'attention est attirée par le caractère du cliché radiographique qui évoque l'image d'une lobite triangulaire tuberculeuse excavée et ancienne, car il existe une attraction trachéale marquée et une rétraction pariétale haute.

Six examens de crachats successifs, après homogénéisation ne montrent pas la présence de bacilles de Koch. On fait une inoculation au cobaye.

Mais l'état s'améliore toujours, l'expectoration cesse et l'intervention est différée.

Traitement : huile cholestérinée, injections soufrées.

Deux mois et demi après le début des accidents, R... est complètement guéri ; la radiographie montre une infiltration scléreuse de l'apex sans signes d'excavation visible. L'expectoration est insignifiante. Il quitte le Service.

Après son départ, les cobayes examinés paraissent indemnes. On effectue un premier passage avec les viscères broyés : les animaux présentent un mois et demi plus tard des lésions tuberculeuses.

R... a été revu à plusieurs reprises depuis deux ans ; il est resté apparemment bien portant, mais la cicatrice scléreuse de l'apex est toujours visible.

Conclusion. — Il s'agissait d'une suppuration fétide greffée sur une lobite scléreuse ancienne d'origine tuberculeuse.

OBS. XI. — M. T..., manœuvre, âgé de 39 ans, entre dans le Service le 24 août 1928, pour des douleurs violentes siégeant dans l'hémithorax droit.

Dans ses antécédents, aucun signe de spécificité ; il est marié et père de deux enfants ; pendant la guerre en Orient, il a été impaludé ; depuis son retour, il n'a plus jamais eu d'accès fébriles. Sa femme meurt en 1924 d'un cancer utérin.

Depuis 1924, il est fatigué et maigrit. Cette fatigue s'est

accentuée ces dernières semaines, s'accompagnant de poussées fébriles.

La veille de son entrée à l'hôpital, dans la soirée, il ressent une douleur violente, qu'il compare lui-même à un coup de bâton ; il éprouve de la dyspnée et a de la fièvre.

Examen lors de son entrée : malade pâle et amaigri, qui tousse mais ne crache pas ; température à grandes oscillations.

à droite : matité franche, remontant à cinq travers de doigts sous la pointe de l'omoplate ; les vibrations vocales sont abolies ; silence respiratoire, souffle pleurétique et pectoriloquie aphone.

à gauche : respiration rude au sommet. Ponction exploratrice : liquide jaune citrin.

Examen bactériologique du liquide : absence de bacilles de Koch, lymphocytes.

Examen des selles : absence de bacilles de Koch.

3 septembre. Radiographie : opacité non homogène des deux tiers de l'hémithorax droit. Sommet droit flou ; pas de limite supérieure à l'épanchement ; à gauche : grosses calcifications hilaires.

4 septembre. Température à grandes oscillations ; toux fréquente sans expectoration.

Examen physique : A droite, en arrière : submatité au sommet ; dans la partie moyenne et à la base, matité franche avec résistance au doigt ; les vibrations vocales sont abolies dans la zone de matité et exagérées au-dessus ; la respiration est rude dans les fosses sus et sous-épineuses, avec quelques craquements ; au-dessous, silence respiratoire complet, avec souffle pleural, pectoriloquie aphone.

En avant, matité à la base surmontant la zone de matité hépatique.

En résumé, ces signes traduisent un épanchement qui augmente.

A gauche, submatité dans la fosse sus-épineuse et sonorité normale au-dessous.

Le cœur est normal ; le foie est abaissé ; la rate est perceptible sur trois travers de doigts.

10 septembre. Température oscillante, gros amaigrissement, pâleur marquée, sueurs abondantes et diarrhée.

Examen : Matité de tout le poumon droit.

Au sommet, souffle spéléoncaire avec gros râles.

Au-dessous, souffle tubo-pleural.

14 septembre. L'état reste le même, la fièvre tend à s'abaisser ; pas de bacilles de Koch dans les crachats.

19 septembre. Cuti-réaction négative.

28 septembre. Radiographie : opacité totale de l'hémithorax droit.

30 septembre. Amélioration de l'état général, température moins élevée, disparition de la diarrhée, reprise de l'alimentation. Mêmes signes stéthacoustiques.

10 octobre. La matité à droite est moins élevée, on perçoit le murmure vésiculaire et quelques frottements.

14 octobre. Une nouvelle ponction exploratrice ramène du liquide séro-fibrineux riche en lymphocytes et sans bacilles de Koch, après homogénéisation.

17 octobre. Radiographie : à droite, on note de l'opacité de l'hémithorax, sauf au sommet ; le cul de sac costo-diaphragmatique est visible, la coupole est irrégulière, en toit.

20 octobre. Un petit clocher fébrile ; dans tout le champ pulmonaire droit, on entend la respiration, sauf à la base. Dans l'aisselle, matité avec diminution du murmure vésiculaire. L'examen radioscopique montre un début d'enkystement axillaire.

24 octobre. Ponction évacuatrice de 250 cc. de liquide et insufflation de 300 cc. d'air.

26 octobre. Syndrome de pneumothorax localisé au sommet droit : tympanisme, vibrations vocales et murmure vésiculaire diminué.

3 novembre. Radiographie : image d'hydropneumothorax droit ; opacité des deux-tiers inférieurs du champ ; limite supérieure transversale floue ; clarté sus-jacente ; cul de sac costo-diaphragmatique visible.

Ces signes persistent en s'atténuant pendant deux mois.

3 janvier 1929. Radiographie : Opacité du tiers inférieur du champ ; pneumothorax sus-jacent ; niveau liquide net, linéaire. A gauche : nombreuses pommelures dans la partie moyenne.

Plusieurs ponctions évacuatrices sont pratiquées, suivies d'insufflations d'air.

Le malade sort le 18 février. Il passe un mois en Touraine, puis reprend son travail de limeur en orfèvrerie.

A partir du 10 octobre 1929 apparaissent de la fatigue et de l'anorexie.

Le 17 octobre, brusquement, point douloureux à gauche, intense, accompagné d'une élévation thermique à 39°. Pendant trois jours, l'oppression douloureuse, l'anorexie et la fièvre persistent ; il entre à nouveau à la salle Damaschino le 21 octobre.

L'examen physique montre :

En arrière, à droite, de la matité à la base, avec diminution du murmure vésiculaire et submatité au sommet ; à gauche, matité franche de la base, abolition des vibrations vocales, souffle expiratoire, égophonie et pectoriloquie aphone.

En avant, matité à la base gauche et râles sibilants aux deux sommets.

La trachée est déviée à droite, les autres appareils sont normaux. L'examen bactériologique des crachats ne révèle pas la présence de bacilles de Koch.

24 octobre. Radiographie ; à droite, on constate un flou du sommet et une déformation de la coupole diaphragmatique ; à gauche, de l'opacité homogène des deux tiers inférieurs du champ, à limite supérieure oblique en haut et en dehors. Au sommet, aspect de périlobulite.

25 octobre. Numération globulaire : polynucléose.

26 octobre. Cuti-réaction positif.

27 octobre. Examen bactériologique de l'expectoration : spirilles à l'état pur, quelques bacilles fusiformes.

28 octobre. Les signes physiques sont modifiés ; existence d'un syndrome de condensation avec fonte au sommet gauche.

29 octobre. Apparition de fétidité de l'haleine, intermittente, crachats muqueux. La température est oscillante à 40°, le malade très oppressé.

31 octobre. La fétidité de l'haleine est intense, la respiration rapide (40 mouvements par minute). On institue un traitement émétinique, alternant avec des injections de sérum antiperfringens.

2 novembre. Le malade ne crache toujours pas, mais la température est moins élevée, à 39°, la dyspnée est moins marquée.

6 novembre. Le malade commence à cracher : expectoration épaisse, purulente, très fétide. On continue le traitement émétinique et le sérum antigangréneux. L'examen bactériologique de cette expectoration montre

une flore très abondante où prédominent de gros bacilles à bouts carrés, des cocci, et des spirilles.

Le cliché radiographique : à gauche, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est bouché et le cœur est attiré de ce côté. A droite, image des séquelles de pleurésie.

9 novembre. La quantité moyenne de l'expectoration est de 130 centimètres cubes par jour.

Les signes stéthacoustiques sont les suivants : à la base gauche, en arrière : matité, abolition des vibrations vocales, frottements pleuraux, respiration soufflante ; une ponction exploratrice ramène un liquide citrin qu'on ensemente sur gélose : résultat négatif.

Examen bactériologique des crachats : absence de bacilles de Koch.

On adjoint à la thérapeutique anti-infectieuse un traitement digitalique.

12 novembre. Ponction évacuatrice et injection d'air.

13 novembre. Cliché radiographique : à gauche, image d'hydro-pneumothrax enkysté de la base ; cul-de-sac costodiaphragmatique bombé. Cœur dévié. Dans le voisinage du hile, épaissement des tractus broncho-vasculaires ; au sommet, voile non-homogène.

14 novembre. Ponction évacuatrice avec injection d'air. La température baisse à 38°. Cessation des injections de sérum antigangréneux.

18 novembre. Injection intratrachéale de lipiodol.

Cliché radiographique : pas de déformation bronchique, pas d'injection de la cavité.

Examen bactériologique des crachats : absence de bacilles de Koch à l'examen direct et après homogénéisation.

Cuti-réaction à la tuberculine faiblement positive. L'expectoration étant toujours abondante, on institue un traitement par auto-vaccin et huile cholestérinée.

25 novembre. Examen bactériologique négatif quant aux bacilles de Koch.

27 novembre. Cliché radiographique. A gauche, image de collection enkystée de la base. Au-dessus, niveau liquide avec cavité bien limitée de la grosseur d'une noix.

28 novembre. Cuti-réaction à la tuberculine positive.

1^{er} décembre. La baisse de la température s'accroît, l'état général s'améliore, l'expectoration diminue progressivement.

3 décembre Cessation de l'expectoration.

5 décembre. On cesse l'auto-vaccinothérapie.

10 décembre. Cliché radiographique : persistance de l'image enkystée de la base et de la cavité avec niveau liquide.

Le malade sort, le 20 décembre 1929, ayant augmenté de poids ; l'expectoration a complètement cessé, la température est subfébrile.

Le 22 septembre 1930, le malade est arrêté dans son travail ; il est hospitalisé à l'Hôpital de secours de Bicêtre pour tuberculose pulmonaire bilatérale, avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

OBS. XII. — Le nommé E..., cantonnier, âgé de 30 ans, entre, le 8 janvier 1931, dans le service du Professeur Sergent pour abcès du poumon gauche, ayant débuté il y a plusieurs mois ; il est porteur, en même temps, d'une tuberculose du lobe supérieur du poumon droit, qui date de plusieurs années et qui subit, actuellement, une poussée évolutive.

Dans ses antécédents, on note simplement un psoriasis dans sa jeunesse. Marié, il a eu un enfant ; sa femme a fait une fausse-couche.

En 1928, il maigrit, eût un peu de fièvre, souffrit de douleurs dans l'hémithorax droit, et se mit à tousser et à cracher. Il cessa son travail, puis, son état ne s'améliorant pas, il alla consulter au dispensaire Léon-Bourgeois.

L'examen radioscopique pratiqué, le 16 juin 1928, montra une obscurité du tiers supérieur du champ pulmonaire droit. Un cliché radiographique de contrôle montrait des taches homogènes. Le poumon gauche était normal.

La recherche directe du bacille de Koch dans les crachats fut négative. L'inoculation au cobaye n'a pas été pratiquée. Le malade fut envoyé dans un sanatorium où il resta cinq mois.

En 1929, il reprit son métier de cantonnier, et, pendant deux ans, fut très bien portant.

En avril 1931, débutaient les accidents pulmonaires pour lesquels il est actuellement hospitalisé. Début brutal, subit, marqué par un point de côté gauche, très intense ; la température s'élève à 40°, et, quelques jours après, il rejette des crachats fétides. Le 9 avril, il est

hospitalisé à l'hôpital Tenon, dans le service du D^r Guy Laroche. A cette date, la température oscille autour de 39° ; l'expectoration est abondante (200 cc. environ) et très fétide. Il est traité par le novar et l'émétine pendant plus de 3 mois ; la température s'élève parfois à 40°, se stabilisant par périodes, s'élevant à d'autres, suivant les phases d'évolution, de rétention ou de drainage insuffisants.

Le 17 avril, un cliché radiographique montre une opacité du sommet droit ; à gauche, condensation hilairé avec image cavitaire et petit niveau.

6 mai 1931. Cliché radiographique : à gauche, cavité toujours visible, mais plus de niveau.

Le 7 juillet, alors qu'on avait déjà plusieurs fois recherché le bacille de Koch sans jamais le trouver, on le trouve pour la première fois, soit 3 mois après le début de la maladie. Les lésions tuberculeuses du lobe supérieur droit qui avaient été diagnostiquées en 1928, subissaient une évolution nouvelle, confirmée par les modifications des images radiographiques.

A la fin de juillet 1931, la température est voisine de la normale ; l'expectoration, réduite à 3 ou 4 crachats non-fétides ; l'état général est très amélioré, si bien que le malade quitte l'Hôpital Tenon et va passer un mois à la campagne.

En août, il reprend son travail à Paris ; il reste relativement bien portant jusqu'au 20 décembre 1931, date à laquelle une nouvelle poussée se produit : douleurs axillaires gauches très vives, ascension thermique à 39°, expectoration très abondante et fétide. Il entre à la Charité le 6 janvier 1932. A l'examen physique, on constate,

PLANCHE IV
(note explicative)

FIGURE 1. — Cliché fait le 17 avril 1931 :

à droite : opacité du lobe supérieur droit ;

à gauche : condensation hilairé avec image cavitaire et petit niveau.

FIGURE 2. — Cliché fait au mois de janvier 1932, lors de l'entrée du malade (voir obs. p. 45).

FIGURE 3. — Cliché fait au mois de février 1932 : extension des lésions, et bilatéralisation tuberculeuse.

(Obs. XII)

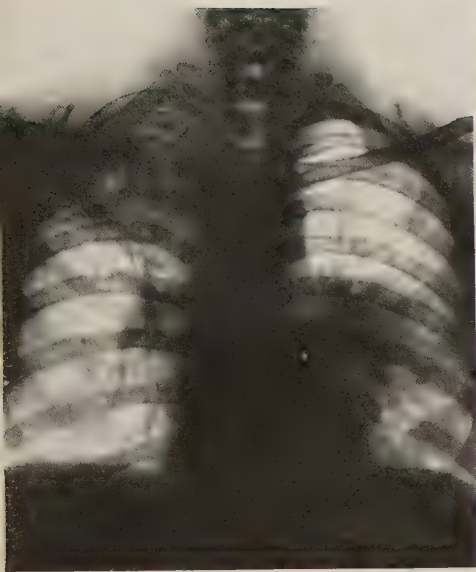


FIG. 1



FIG. 2

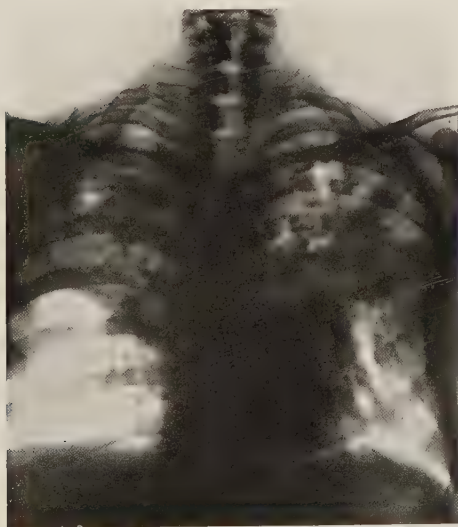


FIG. 3

à la base gauche, un foyer avec submatité, souffle cavitairé et râles humides. On note de l'hippocratisme des doigts. L'examen bactériologique des crachats montre la présence de bacilles de Koch ; la formule sanguine est normale.

La radiographie, comparée avec les précédentes, permet de s'assurer que la région du lobe supérieur droit est beaucoup plus opaque, plus pommelée, plus floue, et que l'excavation de son centre est de plus en plus apparente et large ; à gauche, l'image de l'abcès est relativement plus petite que sur les radiographies antérieures, mais la zone opaque qui l'entoure est encore plus sombre, plus mouchetée et étalée en tache d'huile.

Sur une radiographie, prise en position transverse, on se rend compte que le foyer de suppuration siège bien à la partie postérieure du poumon gauche, ainsi qu'avaient permis, d'ailleurs, de le reconnaître, les signes stéthoscopiques et la percussion.

Pendant le mois de janvier, l'expectoration journalière est en moyenne de 120 cc.

Le 23 janvier, on pratique une cuti-réaction à la tuberculine qui est presque phlycténulaire.

Le 1^{er} février, quelques crachats sanglants ; le lendemain, deux petites vomiques très fétides.

Le 4 février, l'état général est meilleur, l'examen radioscopique montre une poussée pneumonique autour de l'abcès. L'intervention est décidée. Elle est pratiquée en deux temps : on tombe sur un foyer pulmonaire putride qu'on draine à l'extérieur. Le pus ne contient pas de bacilles de Koch.

Malgré ce drainage, la température ne cesse d'osciller entre 37° et 38°. Durant des semaines, le malade se cachectise de plus en plus.

Progressivement, on observe un obscurcissement du champ pulmonaire gauche, par des ombres floconneuses de nature tuberculeuse ; on pratique des frottis du pus qui s'écoule de la fistule ; on trouve des bacilles de Koch après trois mois.

Le malade meurt cachectique avec de gros œdèmes, dans une poussée de broncho-pneumonie terminale.

Pathogénie et mécanisme

Les observations précédentes témoignent du développement de lésions de tuberculose pulmonaire ou pleurale, au cours d'une suppuration du poumon. Comment peut-on concevoir les rapports qui existent entre ces deux processus, et quel est le mécanisme par lequel s'est développée cette tuberculose secondaire ?

Au point de vue qui nous intéresse, on peut diviser nos malades en deux catégories : la première comprend les sujets qui avaient eu un passé suspect (obs. X, XI et XII) et dans les antécédents desquels on retrouvait une atteinte bacillaire. L'abcès, dans ces cas, s'est développé sur un poumon, qui, vraisemblablement, avait été antérieurement le siège de lésions tuberculeuses actives. La seconde catégorie comprend les malades qui n'avaient aucun antécédent apparent de tuberculose. L'abcès est apparu dans un état de santé, jusque-là parfait.

Pour expliquer le rapport qui existe entre la suppuration et la tuberculisation ultérieure dans les observations du premier groupe, on peut invoquer un processus d'ordre local ; l'action de la suppuration se fait, soit par propagation aux foyers de tuberculose fermée, ancienne et mise en liberté des bacilles, soit par un simple processus de voisinage, inflammatoire, non destructif. Il s'agirait, dans ce cas, non de réveil, à proprement parler, mais de lésions par effraction qui devraient aboutir à une tuberculose extensive.

En effet, dans des cas où l'abcès évolue sur un foyer scléreux tuberculeux ancien, on peut invoquer l'action locale pour expliquer le réveil de la tuberculose ; et même, dans les cas où foyer tuberculeux en réveil et foyer de suppuration paraissent indépendants l'un de l'autre, il est difficile d'éliminer toujours l'idée de la propagation locale : dans le cas du malade de l'observation XII, par exemple, où l'abcès putride siégeait à gauche et où le réveil s'est fait sur l'ancien foyer bacillaire du lobe supérieur droit, il n'est pas absolument certain que le territoire abcédé n'a pas ulcéré quelque ancien foyer tuberculeux latent du côté gauche.

Aussi, croyons-nous devoir considérer que l'action locale est une éventualité possible, mais qu'elle ne suffit pas à expliquer tous les faits et, dans tous les cas, ce processus est difficile à prouver.

Beaucoup plus souvent, et surtout dans les observations du second groupe, où il n'existe apparemment aucun antécédent bacillaire, le réveil de la tuberculose nous paraît être dû à une cause d'ordre général, à une modification du terrain dont les résistances deviennent déficientes : la tuberculose « en sommeil » entre « en réveil » à l'occasion d'une suppuration chronique intercurrente, qui affaiblit le terrain et rompt l'équilibre de la résistance générale. Cette opinion concorde avec les conceptions pathogéniques des réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte soutenues par la plupart des auteurs modernes et en particulier par M. le Professeur Sergent.

La découverte du bacille de Koch, expliquant seul la pathogénie et les modalités évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique, a fait perdre de vue la notion du terrain. La tuberculose ainsi envisagée serait une question strictement bactériologique, ce qui demande confirmation de l'expérimentation et de la clinique.

Koch a été le premier à signaler les difficultés qu'on a pour cultiver le bacille. Deux ans après sa découverte, il dit : « Il n'y a pas à espérer que la culture du bacille de la tuberculose joue un grand rôle dans l'étude de la maladie. »

Trois ans plus tard, Nocard et Roux ont trouvé que la glycérine, dans une proportion convenable, facilitait le développement du bacille de Koch.

Maintenant, tous les bactériologistes connaissent les difficultés qu'on a pour faire pousser le bacille : milieux de constitution chimique compliquée, conditions physiques spéciales et « pH » précis ; difficultés dues à la place biologique du bacille, qui n'est pas un microbe, mais un parasite, difficultés qui n'existent pas pour les germes ordinaires comme le bacille d'Eberth, le streptocoque, etc. qui poussent pour ainsi dire spontanément sur n'importe quel milieu.

Vaudremer, semant le bacille en profondeur dans un bouillon de pommes de terre, a observé sa transformation en formes filamenteuses non acidorésistantes, lesquelles, ensemencées de nouveau dans un milieu glyciné, reproduisent le bacille typique.

Enfin, Calmette et Guérin, cultivant le bacille dans un milieu bilié spécial, ont transformé un parasite virulent en un germe inoffensif, qu'on emploie maintenant comme vaccin.

Dans un rapport récent à l'Académie de médecine de Paris, Calmette a même dit : « Je tiens d'ailleurs à répéter ce que j'ai déjà dit et écrit à maintes reprises, que je n'ai jamais considéré comme irréalisable la découverte d'une technique inverse par ses résultats de celle que nous avons employée avec Guérin et qui permettrait de transformer le B. C. G. en bacille tuberculeux virulent. »

Il y a encore un autre fait également très intéressant : le bacille de Koch produit, généralement par

inoculations tuberculeuses au cobaye, des lésions semblables, le facteur quantitatif restant le même.

Voilà donc deux constatations objectives : propriétés biologiques sensiblement égales quand le milieu est pareil et, ensuite, changement tout à fait complet quand le milieu de culture varie. En bactériologie, les propriétés pathogènes du bacille de Koch sont fonction de milieu de culture.

En clinique, pour ce qui concerne la date de l'infection bacillaire de la tuberculose chronique chez l'adulte, les opinions semblent s'unifier.

Tandis qu'à vingt ans, la cuti-réaction est positive dans presque cent pour cent des cas, c'est au début de la vie que la courbe de mortalité par tuberculose atteint son point le plus élevé.

La tuberculose chronique locale n'est pas, comme on l'avait cru autrefois, le fait d'une surinfection ; elle est due, tout au moins dans la majorité des cas, au réveil des bacilles de primo-infection.

Les images radiologiques décrites par MM. L. Bernard, Bezançon, Sergent, etc., sous les noms de tuberculose intercléido-hilaire, tramite, périlobulite, signalent le commencement des lésions tuberculeuses qui partent ou des ganglions trachéo-bronchiques (M. Calmette) ou des anciens nodules pulmonaires calcifiés, c'est-à-dire des séquelles de primo-infection.

Un deuxième fait, c'est l'extrême polymorphisme de la maladie : ici, elle se présente comme une cortico-pleurite éphémère ; là, comme une tuberculose fibreuse diffuse avec un état général floride, et, chez un autre malade, avec la forme grave d'une tuberculose ulcéro-caséreuse.

Mais, si nous inoculons le bacille causant ces diverses lésions, ou le bacille trouvé à l'autopsie d'un sujet réagissant à la tuberculine mais sans aucune manifestation de tuberculose évolutive, nous

produisons habituellement, chez le cobaye, des lésions pareilles.

Voilà donc trois faits qui nous semblent indiscutables : la date de l'infection bacillaire de la tuberculose chronique chez l'adulte remonte, dans des conditions de vie actuelles, à l'enfance ou à la jeunesse ; ensuite, l'extrême polymorphisme de la tuberculose en activité évolutive, et en dernier lieu, la constance de cette infection surtout à partir de l'âge de vingt ans.

La tuberculose pulmonaire chronique, la tuberculose de réinfection, est cliniquement, presque toujours consécutive à un trouble organique : surmenage physique ou intellectuel ; maladies de la nutrition : diabète, dysthyroïdie, etc. ; au cours de la convalescence des maladies infectieuses de longue durée : typhoïde, etc., ou, assez fréquemment, lorsque les organes de défense sont déficients : insuffisance hépatique qui n'est, en somme, qu'un trouble du système réticulo-endothélial, etc... Il arrive, d'ailleurs, surtout au début de la maladie tuberculeuse, qu'en plaçant le malade dans de bonnes conditions hygiéniques : cure sanatoriale, ou en améliorant le trouble initial qui a précédé l'éclosion de la tuberculose, celle-ci arrête son évolution, les bacilles restant toujours vivants et virulents, le sujet réagissant toujours à la tuberculine.

La symbiose organo-bacillaire, monocyto-bacillaire, une fois commencée, ne finira jamais, elle subsistera jusqu'à la mort de l'individu. Le bacille, par sa présence, s'opposera, d'une manière plus ou moins absolue, au développement d'une surinfection. Mais l'activité pathogène du bacille pourra cependant apparaître si le fonctionnement de l'organisme vient à se troubler, surtout d'une façon chronique.

En résumé, il n'y a pas de terrains spéciaux vis-à-vis de la tuberculose ; tous sont plus ou moins récep-

tifs vis-à-vis de la maladie. Mais ce sont les conditions spéciales, les troubles organiques qui font apparaître l'activité bacillaire ; étant donné la constance de l'infection bacillaire chez les adultes des grandes agglomérations, ces troubles organiques jouent un rôle pathogénique considérable.

Maintenant, on ne pose plus la question de l'existence de l'infection bacillaire ; c'est celle de son activité qui intéresse, et cette activité évolutive pathogène est, en clinique comme en bactériologie, le fait exclusif du milieu, c'est-à-dire de l'organisme.

C'est par ce mécanisme, trouble organique général, qu'on peut expliquer le développement de la tuberculose secondaire aux suppurations pulmonaires.

Diagnostic

Dans le diagnostic des formes de tuberculoses que nous étudions, il convient d'envisager successivement le rôle que jouent les examens cliniques, radiologiques et bactériologiques, rôle qui est de valeur inégale. Il n'existe d'ailleurs, disons-le dès maintenant, qu'un seul critère permettant d'affirmer ce diagnostic, c'est la constatation du bacille de Koch, soit dans ses formes normales par examen direct de l'expectoration des malades, soit dans ses formes anormales, filtrables, par tuberculisation expérimentale des animaux de laboratoire.

1° Les signes que peut déceler l'examen clinique, ont, au point de vue du diagnostic, peu de valeur ; en effet, lorsqu'il existe des signes de tuberculose évolutive, ils sont tardifs et ne sont jamais probants quant à la nature de l'atteinte pulmonaire ; de plus, lorsqu'on les constate, les recherches de laboratoire ont déjà, dans beaucoup de cas, révélé l'existence du bacille de Koch dans l'expectoration. L'intérêt de la clinique, au point de vue qui nous intéresse, réside surtout dans le fait que c'est par l'étude des antécédents du malade, par l'existence possible de signes cliniques frustes, reliquat d'une atteinte pulmonaire ancienne, que l'attention est attirée et dirigée vers la recherche de la tuberculose ; mais, nous insistons sur ce point qui nous paraît important, même en l'absence de tout antécédent, on ne doit jamais éliminer l'idée d'un réveil possible de tuberculose, et la recherche de celle-ci, à cause même de sa fré-

quence, doit être systématique dans tous les cas de suppuration pulmonaire.

2° Les épreuves radiologiques, et en particulier la prise en série de clichés radiographiques, dans tous les cas où cela est possible, présentent un double intérêt :

a) au point de vue du diagnostic d'atteinte pulmonaire antérieure: en effet, en dehors des images qui se rapportent à la suppuration, il est possible de constater l'existence d'images traduisant une atteinte ancienne; deux aspects sont fréquents : *les scléro-calcifications* siégeant au voisinage du hile ou au sommet ; leur nombre, leur siège, leur volume et le degré d'opacité qu'elles présentent, permettront d'évaluer l'importance de l'atteinte antérieure ; *les opacités localisées* à un lobe ou à une partie d'un lobe ; leur intensité est très variable, mais dans deux cas (obs. X et XII) il s'agissait de lobite du sommet ; dans l'un de ces cas, l'opacité était très accentuée et s'accompagnait de déviation de la trachée du même côté.

b) Au point de vue du diagnostic évolutif de la tuberculose, l'examen radiologique en apportera les meilleurs éléments, et la pratique des radiographies successives, corroborée avec les examens cliniques et bactériologiques, prend ici toute sa valeur.

Cependant, s'il faut attacher une grande importance à l'étude radiologique comme moyen de diagnostic on ne permet de faire qu'un diagnostic topographique de l'atteinte antérieure, et il ne faut dans aucun cas présumer de sa nature étiologique sur le seul examen des clichés.

3° Les recherches bactériologiques destinées à mettre en évidence le bacille de Koch, sont importantes et seules probantes. Les examens directs de l'expectoration par coloration de Ziehl et après homogénéisation, doivent être fréquents et poursuivis longtemps dans le service médico-chirurgical de la Charité ; ces

examens sont pratiqués régulièrement deux fois par semaine, jusqu'à la guérison de la suppuration pulmonaire ; s'il persiste encore une expectoration, si minime soit-elle, une recherche de B. K. bi-mensuelle est faite dans les crachats. Les résultats de ces examens directs sont variables et souvent insuffisants ; nous avons constaté en effet que, dans un certain nombre de cas (2 fois sur les 12 observations que nous rapportons) l'expectoration n'était pas bacillifère mais tuberculisait l'animal ; la recherche des formes filtrables devra toujours être pratiquée dans l'expectoration, et au cours de toute suppuration pulmonaire, les crachats devront être, dès le début, inoculés au cobaye. Dans un cas (obs. VII) la constatation du virus filtrant fut le seul élément du diagnostic d'une tuberculose sans signes apparents d'évolution ; dans un autre cas (obs. X) la tuberculisation du cobaye par inoculation des crachats filtrés témoigna d'une tuberculose chez un malade présentant à l'examen radiologique une image de lobite ancienne avec déviation de la trachée. Il convient de signaler cependant que les lésions de tuberculose chez l'animal, dues au virus filtrant, ne sont constatées parfois qu'après plusieurs passages successifs.

En ce qui concerne l'examen des liquides réactionnels, survenant au cours des abcès du poumon, il faut savoir que, dans la grande majorité des cas, seule l'inoculation au cobaye pourra nous renseigner sur sa nature propre. L'examen cytologique donne, en effet, des résultats variables et qui ne sont pas probants.

4° Les cuti-réactions à la tuberculose que nous avons pratiquées chez plusieurs malades atteints de suppurations pulmonaires (abcès fétides et abcès simples), dont certains firent des réveils de tuberculose, ne nous ont pas donné des résultats suffisamment probants pour nous permettre d'en tirer des conclusions utiles.

Traitement

Nous étudierons successivement le traitement préventif et le traitement curatif.

Traitement préventif. — Il faut éviter le passage de la suppuration pulmonaire à la chronicité et ne pas hésiter à avoir recours à l'intervention précoce : « tout abcès pulmonaire, qui, après deux mois au plus, n'a pas fait sa guérison clinique et radiologique complète, doit être opéré chirurgicalement. »

Traitement curatif. — Plusieurs cas doivent être envisagés.

1° CAS OU LA TUBERCULOSE COEXISTE AVEC LA SUPPURATION PULMONAIRE. — En dehors des cas où il s'agit d'une tuberculose grave et évolutive, il faut essayer quand même de traiter la suppuration pulmonaire ; et encore dans ces formes est-il difficile d'établir une règle formelle, l'étendue et l'ancienneté des lésions tuberculeuses, la gravité plus ou moins grande de la suppuration pulmonaire, l'état de résistance et l'âge du sujet sont des facteurs qui interviennent dans la décision thérapeutique : celle-ci sera surtout une question de bon sens. Dans un cas où nous sommes intervenus chez un malade porteur d'une lobite supérieure droite et dont l'expectoration était bacillifère (obs. XII) nous n'avons pas observé de granulie consécutive.

2° CAS OU UNE SUPPURATION PLEURALE EST ASSOCIÉE A LA SUPPURATION PULMONAIRE. — On essaiera d'abord un

traitement par simples ponctions; mais dans la majorité des cas, il est insuffisant et on sera obligé d'avoir recours à l'empyème, bien qu'on sache que la fistulisation ultérieure soit presque inévitable; l'empyème devra cependant être limité et la section costale réduite. L'évolution même de l'épanchement permettra de conclure à sa nature tuberculeuse ou non tuberculeuse: la persistance d'une fistule pleurale, après la suppression de la suppuration pulmonaire permet d'affirmer sa nature bacillaire.

3° CAS OU LA TUBERCULOSE EST CONSÉCUTIVE A LA SUPPURATION PULMONAIRE. — On appliquera la thérapeutique habituelle de la tuberculose pulmonaire en tenant compte cependant de deux facteurs qui rendront cette thérapeutique souvent aléatoire:

Au point de vue général d'une part, cette tuberculose est grave parce qu'évoluant sur un terrain de moindre résistance, affaibli par la suppuration; au point de vue local, d'autre part, la symphyse et les adhérences pleurales sont une gêne et souvent s'opposent à l'institution d'un pneumothorax artificiel. Dans les cas où ce traitement sera impossible, on tentera d'y suppléer par la phénicectomie.

4° CAS OU, AU COURS DE LA SUPPURATION, LA TUBERCULOSE NE DONNE PAS DE SIGNE D'ÉVOLUTION, TRADUITE SEULEMENT PAR L'EXISTENCE DU VIRUS FILTRANT. — Après guérison de la suppuration pulmonaire on devra considérer le malade comme étant en état de prétuberculose; le traitement hygiéno-diététique, le repos, les modifications de la vie professionnelle et sociale en fonction de cet état; enfin la surveillance régulière, clinique et radiologique, les examens répétés des expectorations avec inoculations au cobaye, permettront seuls d'éviter la transformation évolutive de cette tuberculose et, le cas échéant, de prévoir son réveil.

Conclusions

1° Les suppurations pulmonaires et en particulier, les suppurations fétides, de même que les suppurations pleuro-pulmonaires passées à la chronicité, sont un facteur important dans la réactivation des foyers tuberculeux latents.

2° Les tuberculoses pulmonaires apparaissant au cours de l'évolution de suppurations pulmonaires sont plus fréquentes qu'on ne le croit communément et généralement graves.

3° Il est nécessaire en présence d'une suppuration pulmonaire chronique de rechercher systématiquement la tuberculose. Dans cette recherche, *les signes cliniques* sont d'apparition tardive et ne peuvent suffire au diagnostic ; *les signes radiologiques* peuvent attirer l'attention, soit par des images de lésions anciennes cicatrisées, soit par des images de sclérocaltifications hilaires ou des infiltrations parenchymateuses incipientes. Mais la radiologie ne peut permettre qu'un diagnostic topographique, jamais un diagnostic de nature.

L'examen bactériologique des crachats fournira les données les plus probantes : on pratiquera régulièrement et fréquemment des examens directs par coloration de Ziehl, des examens après homogénéisation. Les crachats seront filtrés et inoculés au cobaye : il faudra reconnaître non seulement la tuberculose expérimentale typique mais les aspects dûs au virus filtrant tuberculeux qui ne seront parfois reconnus qu'après plusieurs passages.

4° En ce qui concerne les épanchements pleuraux, il sera indispensable d'inoculer à l'animal les épanchements aseptiques réactionnels survenant au cours des suppurations pulmonaires ; cette méthode nous a permis, dans un cas, de déceler la tuberculose associée plusieurs mois avant que ne se révèlent les localisations pulmonaires bacillaires ; dans un autre cas, la tuberculisation de l'animal, alors que le sujet était apparemment guéri et l'épanchement résorbé, nous a permis d'établir dans cet état pré-tuberculeux une thérapeutique hygiéno-diététique destinée à éviter l'éveil de lésions parenchymateuses.

5° Il convient donc de considérer ces réveils de tuberculose comme une des complications majeures des suppurations chroniques du poumon et de la plèvre qui amènent le fléchissement de la résistance de l'organisme. Ils sont un facteur de pronostic non négligeable et par le fait même de leur fréquence et de leur gravité, ils constituent un argument de plus en faveur du traitement chirurgical précoce des suppurations pulmonaires, seul moyen de guérir radicalement la suppuration, et d'éviter, à la faveur de la débilitation progressive du terrain, le réveil ultérieur d'une tuberculose pulmonaire.

Vu, le Doyen,

BALTHAZAR.

Vu, le Président de la Thèse,

SERGEANT.

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

Bibliographie

(L'étude que nous venons de faire comporte la connaissance des autres formes anatomo-cliniques où suppuration et tuberculose pulmonaire se trouvent associées, et plus particulièrement des cas où la gangrène pulmonaire se trouve associée à la tuberculose. Aussi avons-nous jugé utile et nécessaire de donner ici les références des travaux auxquels on doit avoir recours pour étudier l'ensemble de cette association morbide.)

ADÈLE. — *Thèse de Paris*, 1931.

ADDIDA. — Contribution à l'étude des spirochétoses broncho-pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1928.

ALBOT et ADÈLE. — Des processus simultanés de tuberculose et de gangrène pulmonaire (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1931, p. 228).

ANDRAL. — *Cliniques médicales. Maladies de poitrine* (tome II).

BARD et CHARMEIL. — Contagiosité et spécificité de la gangrène pulmonaire (*Lyon Médical*, 1886).

BAYLE. — *Recherches sur la phtisie pulmonaire*, 1810.

BEZANÇON et CHEVALLEY. — Associations microbiennes avec la tuberculose (*Congrès national de la tuberculose, Strasbourg*, 1923).

BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Bactériologie de la gangrène pulmonaire (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 8 mars 1927).

CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose.

CAUSSADE, TARDIEU, BLONDEL. — Tuberculose et infection gangréneuse associées (*Annales de Médecine*, 1925).

CAUSSADE, TARDIEU, ROSENTHAL. — Gangrène et tuberculose associées (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux, Paris*, 21 novembre 1924).

COURCOUX et LELONG. — Tuberculose et gangrène pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1923, n° 4).

COURMONT, BOISSEL. — Infections associées dans la tuberculose (*Journal médical de Lyon*, 20 octobre 1928).

- COURMONT, BOISSEL. — Associations microbiennes dans la tuberculose (*Bull. Acad. de Médecine*, 15 mai 1923).
- DEBRÉ et Mme MARTINEY-GAGEY. — Sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (*Revue de la Tuberculose*, t. XII, n° 6, juin 1931).
- DESPLANS. — Tuberculose et gangrène pulmonaire associées (*Thèse de Lyon*, 1924).
- GINDRAUD. — Gangrène et tuberculose pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1929).
- GIRARD. — Gangrène à poussées successives (*Thèse de Paris*, 1923).
- HALBRON. — Tuberculose et infections associées (*Thèse de Paris*, 1906).
- KOURILSKY. — Les abcès du poumon (*Thèse de Paris*, 1927).
- LAËNNEC. — *Traité d'auscultation médicale*.
- LEMIERRE et Et. BERNARD. — Gangrène pulmonaire à évolution rapidement mortelle au cours d'une tuberculose aiguë granuleuse (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 novembre 1924).
- LEMIERRE et LÉON KINDBERG. — Etude sur la gangrène pulmonaire (*Annales de Médecine*, 1924, n° 3).
- LÉON KINDBERG. — Les abcès du poumon. Paris, 1928.
- LIAUDIER. — Gangrène pulmonaire au cours des affections des bronches et du poumon (*Thèse de Paris*, 1883).
- LYON. — Diagnostic et traitement des suppurations pulmonaires (*Bull. Méd.* n° 50, 15 décembre 1931).
- PIMIENTA. — Abcès putrides du poumon et réveil d'activité évolutive de la tuberculose pulmonaire (*Journal de Méd. et Chirurgie pratiques*, 25 octobre 1931).
- M. RENAUD. — Cavernes pulmonaires par processus associés de tuberculose aiguë et de gangrène (*Bull. Soc. Anatomique, Paris*, 30 octobre 1920).
- RIST. — Associations microbiennes dans la tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, t. IV, 1923).
- ROUBIER. — Tuberculose et gangrène pulmonaire (*Progrès Médical*, 6 septembre 1924).
- SERGENT. — *Journal des Praticiens*, 29 août 1931.
- SERGENT. — Suppuration pulmonaire et réveil de tuberculose (*Journal des Praticiens*, 28 mai 1932).
- SERGENT. — Conditions pathogéniques et processus anatomocliniques des réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte (*Journées médicales de Bruxelles*, 1929).
- SERGENT. — Le terrain tuberculeux (*Revue de Pathologie comparée*, 20 janvier 1924).

- SERGENT. — Réactivation des foyers tuberculeux latents et bacilles de Koch « de sortie » (*Académie de Médecine*, 31 mai 1932).
- SERGENT. — La bacillémie tuberculeuse et les bacilles de Koch « de sortie » (*Monde Médical*, octobre 1932).
- SERGENT, GASPARD et T. FU-TSUI. — Suppuration putride du poumon et réveil de tuberculose pulmonaire (*Archives Méd. Chir. de l'App. respiratoire*, t. VIII, n° 1, 1933).
- SERGENT, BAUMGARTNER et KOURILSKY. — Les principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires (*Académie de Médecine*, 26 février 1929).
- SERGENT, BAUMGARTNER et KOURILSKY. — Rapport du Congrès de Chirurgie de Madrid, 1932. (Partie médicale).
- SERGENT, KOURILSKY et COUVE. — Suppurations pulmonaires et tuberculose associées (*Revue de la Tuberculose*, juillet 1932, 3^e série, t. XIII, p. 742).
- TARDIEU et BLONDEL. — Tuberculose pulmonaire et infections associées (*Ann. de Méd.*, juin 1925).
- TROISIER et DE SANCTIS-MONALDI. — La bacillémie tuberculeuse et les bacilles de Koch « de sortie » (*Académie de Médecine*, 3 mai 1932).
- VEILLON et REPACI. — Recherches bactériologiques sur le contenu des cavernes (*Ann. Institut Pasteur*, 1912).
- WESSLER. — Suppuration and gangrène of the lung (*Journ. Améric. Médic. Assoc.*, 27 décembre 1919).
-

Table des Matières

Historique	9
Préambule	11
Etiologie	13
Etude clinique :	
I. — Réveil de tuberculose au cours d'une sup- puration pulmonaire	15
II. — Réveils de tuberculose au cours de sup- purations pleurales	34
III. — Réveils de tuberculose à l'occasion de sup- purations putrides chez les malades porteurs de lésions tuberculeuses anciennes	38
Pathogénie et mécanisme	49
Diagnostic	55
Traitement	59
Conclusions	61



Planche I	24-25
Planche II	32-33
Planche III	36-37
Planche IV	46-47

CAHORS, IMP. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 46.201



